Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Erlangen.
(Vorstand: Direktor Professor Dr. Meggendorfer).

Umfang, Wesen u. Begriff der Degenerationszeichen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Josef Helfrecht

aus Mitterteich

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juni 1937.

1937
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1938/199

Referent: Professor Dr. Fr. Meggendorfer.

Dekan: Professor Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Inhalts-Verzeichnis:

Allgemeiner Teil:

I. Degenerationszeichen und Degeneration des Nervensystems . 5
II. Definition des Degenerationszeichens 8

Spezieller Teil:

I. Degenerationszeichen des Skeletts 11
1. Degenerationszeichen des Schädels 13
2. Degenerationszeichen des Kiefers und der Zähne . . . 15
a) des Kiefers 18
b) der Zähne 20
3. Degenerationszeichen des Rumpfskeletts. 21
a) der Wirbelsäule 21
b) des Brustkorbes 23
c) des Beckens 23
4. Degenerationszeichen der Extremitäten 24
5. Sonstige Degenerationszeichen des Skeletts 27
II. Degenerationszeichen der Haut und ihrer Anhänge . . . 28
1. Degenerationszeichen der Haut 29
2. Degenerationszeichen der Haare 30
3. Degenerationszeichen der Nägel 31
III. Degenerationszeichen der Sinnesorgane 32
1. Degenerationszeichen der Augen 32
2. Degenerationszeichen der Ohren 36
3. Degenerationszeichen der Nase 37
IV. Degenerationszeichen der Geschlechtsorgane 37
V. Degenerationszeichen der inneren Organe. 38
VI. Funktionelle Degenerationszeichen 40
VII. Neuropathologische Degenerationszeichen 41
VIII. Syndrome und Konstitutionsstaten 42

Allgemeiner Teil.

I. Degeneration und Degenerationszeichen des Nervensystems.

Der Degenerationsbegriff entstand im vorigen Jahrhundert unter dem Einfluß der Abstammungslehre. Man verstand darunter „ein durch innere Gesetze bestimmtes Fortschreiten nervöser Krankheiten von Geschlecht zu Geschlecht" (Curtius). Bald suchte man nach Merkmalen dieser Abwegigkeiten, nach Zeichen der Degeneration und kam so zum Begriff des „Degenerationszeichens". Der Gedanke, der von dem Kriminalanthropologen Lombroso ausging, man könnte seelische Krankheiten und Abwegigkeiten durch körperliche Zeichen erkennen, erregte bald die Gemüter. Große Hoffnungen wurden auf die Degenerationszeichen gesetzt, denen ebenso große Enttäuschungen folgten. Harmlose, weitverbreitete Erscheinungen und Anomalien jeglicher Art wurden, ohne daß versucht worden wäre, zunächst nach der Ursache dieser Anomalien zu forschen, im anfänglichen Uebereifer als Degenerationszeichen bewertet. So ist es nicht verwunderlich, wenn diese Kritiklosigkeit dazu führte, daß man es bald ganz ablehnte, aus körperlichen Symptomen Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des Nervensystems zu ziehen. Erst mit der Lehre Kretschmers, die den Körperbau und seine Beziehungen zum Seelischen ergründet, wird vermutlich mehr Licht in die Frage der Entartungserscheinungen geworfen werden.

Baur, Fischer und Lenz [1]) führen fünf Möglichkeiten an, durch welche das verhältnismäßig häufige Zusammenstehen körperlicher Anomalien mit seelischen Störungen zustande kommen kann:

1. Kann ein Entartungszeichen der unmittelbare Ausdruck einer Mißbildung des Gehirns sein, z. B. Mikrocephalie bei Idiotie.

2. Kann eine körperliche und eine geistige Anomalie, auch wenn sie nicht in unmittelbarer Abhängigkeit voneinander stehen, doch von derselben oder denselben Erbanlagen abhängig sein.

---

[1]) Baur, Fischer, Lenz: Erblichkeitslehre 1923.

3. Können körperliche Anomalien durch gemeinsame äußere Schädigungen während der Entwicklung entstehen, z. B. durch angeborene Syphilis.

4. Können durch gleichzeitige Schädigung mehrerer Erbanlagen zugleich körperliche und geistige Anomalien bedingt sein.

5. Können verschiedene körperliche und seelische Anomalien durch geschlechtliche Auslese zusammengeführt werden.

Die mit Geistes- und Nervenkrankheiten kombinierten Anomalien können also auf verschiedene Weise zustandekommen. Daher wäre es wohl für die weitere Forschung wünschenswert, nicht alle Anomalien, die bei jenen Kranken vorkommen, unter den Begriff „Degenerationszeichen" zusammenzufassen, sondern sie zunächst genaueren Untersuchungen zu unterziehen und sie dann schärfer abzugrenzen. Fernerhin wäre zu empfehlen, die auf die erste und dritte Art zustandegekommenen Anomalien nicht als Degenerationszeichen (D. Z.), sondern als Symptom bzw. als eine einfache Anomalie zu bezeichnen und nur jene Anomalien als D. Z. aufzufassen, die genmäßig und erblich bedingt sind und die somit wirklich Zeichen der Heredodegeneration darstellen. Die auf die zweite, dritte und fünfte Art entstandenen Anomalien wären also dann die eigentlichen D. Z. Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß es nicht nur im Hinblick auf das Nervensystem D. Z. gibt, sondern auch solche, die die Heredodegeneration anderer Organsysteme zum Ausdruck bringen und für welche die gleichen Gesetzmäßigkeiten Geltung haben.[2]) Also müßte beiden Richtungen bei weiteren Forschungen Rechnung getragen werden. Endlich wäre noch die genaueste Beschreibung des einzelnen D. Z. ein wesentlicher Punkt, der bei den Untersuchungen zu empfehlen wäre. Die Erbpathologie betont, daß manche erbliche Anomalien gewissermaßen familiäre Eigenart besitzen, also einen ganz bestimmten Typus aufweisen. Es wäre hier zu untersuchen, ob jene Eigenart der körperlichen Anomalie nicht mit einer besonderen Eigenart psychischer oder nervöser Abnormität in Beziehung stünde.

Besitzt nun das D. Z. tatsächlich einen solchen Wert? Welches sind dann die inneren Zusammenhänge zwischen D. Z. und abnormer Veranlagung? Curtius antwortet uns: „Eine minderwertige Konstitution, die sich in erhöhter Bereitschaft zu körperlicher und seelischer Erkrankung zu äußern pflegt, ist letzten Endes auf den fehlerhaften Ablauf von Entwicklungsvorgängen zurückzuführen. Es liegt auf der Hand, daß sich Störungen des Entwicklungsablaufes nicht nur in einem, sondern in mehreren Merkmalen äußern, die

---

[2]) Vgl. Curtius über Degenerationszeichen. Eugenik 1933, Heft 2.

selbstverständlich auch innere Organe, besonders das Nervensystem betreffen und sich damit der Betrachtung entziehen können." [3]) Dabei hebt er hervor, daß kleinste Abweichungen, die gerne übersehen oder als belanglose Nebenbefunde bewertet werden, als Wegweiser für die Konstitutionsanalyse größte Bedeutung haben können.

Wenn auch manche Stimmen diese Betrachtungsweise des D. Z. ablehnten, es läßt sich heute nicht mehr leugnen, daß zwischen den Erbkrankheiten des Nervensystems und den Anomalien des Skeletts, des Körperbaus, des endokrinen Systems usw. gegenseitige Beziehungen bestehen. Die Meinungsverschiedenheiten werden nur an Hand einer Statistik mit einer umfangreichen, kritisch geprüften und auslesefreien klinischen Materialsammlung beseitigt werden können. Selbstverständlich wird die Zeit noch fern sein, die zur Klärung dieser Frage führt, und es kann heute nur die Richtung angedeutet werden, in welcher die Forschung weiterzuschreiten hat. Curtius legt der Korrelationspathologie des Nervensystems noch folgende Gesichtspunkte zur Bearbeitung vor:

1. Ontogenetische Zusammenhänge und dadurch evtl. begründete Beziehungen verschiedener Heredodegenerationen.
2. Heredodegeneration und Skelett.
3. „ „ Körperbau.
4. „ „ endokrines System.
5. „ „ anderweitige Konstitutionsanomalien z. B. Arthritismus.
6. „ „ Stoffwechsel.
7. „ „ allgemeine Vitalität.[4])

In der jüngsten Zeit, in der man mehr und mehr die Bedeutung des ontogenetischen Moments bei den gegenseitigen Wechselbeziehungen der Heredodegeneration hervorhebt, versucht man die Entstehungsursache des Degenerationszeichens durch die entwicklungsgeschichtlichen Korrelationen immer enger abzugrenzen. So besagt vor allem Schaffers Theorie der Keimblattwahl, daß bei einer Erkrankung bzw. Degeneration eines Keimblattes alle oder gewisse Abkömmlinge desselben systematisch oder elektiv befallen sind. Curtius zitiert hierfür ein treffendes Syndrom [5]): „Spärlicher Haarwuchs + Hypodontie + Anhydrosis + Aplasie der Schweiß- und Talgdrüsen + Rhinitis atrophica (häufig dabei auch Ozäna beschrieben) + Fehlen der Mamillen"; oder ein markantes Beispiel dafür ist auch die Recklinghausen'sche Neurofibromatose mit ihren

[3]) Curtius. Über Degenerationszeichen. Eugenik 1933, H. 2
[4]) Curtius. Korrelationen in der Erbpathologie des Nervensystems. Med. Welt 1934, H. 14.
[5]) Ebenda.

häufigen Pigmentanomalien. Allerdings wird sich diese Theorie in ihrer scharfen Abgrenzung auf ein und dasselbe Keimblatt nicht aufrecht halten lassen, da doch immer wieder die Fehlentwicklung eines Keimblattes auch D. Z. anderer Keimblätter aufweist.

II. Definition der Degenerationszeichen.

Bevor ich auf das D. Z. selbst eingehe, wird es gut sein, die zwei Begriffe Mißbildung und Anomalie, die sich nun einmal von der Vorstellung des D. Z. nicht trennen lassen, klarzulegen. Nach der Krankheitsdefinition von Lenz liegt der Begriff der Mißbildung im Krankheitsbegriff; die Mißbildung muß daher als Krankheit aufgefaßt werden. Siemens [6]) erschien es am zweckmäßigsten, wenn als Mißbildung nur jene Krankheit bezeichnet würde, die

1. angeboren oder wenigstens endogen bedingt,
2. stabil oder wenigstens sehr chronisch verlaufend und
3. grob morphologisch erkennbar ist.

Die beiden Ausdrücke Mißbildung und Anomalie werden meist als ein und dasselbe erachtet. Will man sie trotzdem voneinander abgrenzen, so kann man mit dem Wort Anomalie jene Abweichungen von der Norm bezeichnen, die erstens stabil und zweitens nicht krankhaft, d. h. nicht erhaltungsgefährdend sind.

Viel schwieriger jedoch ist es, das Degenerationszeichen zu definieren, solange sein Wesen nicht ergründet ist. Die Literatur bringt fast soviele Definitionen über Degenerationszeichen, als es Autoren gibt, die sich mit diesem Stoff beschäftigt haben. Trotz alledem gibt es keine einzige Definition, die exakt genug wäre, um wenigstens theoretisch zu verstehen, unter welchen Bedingungen man Mißbildungen bzw. Anomalien zu den D. Z. zählen darf. Viele Jahre hat ein heißer Kampf getobt, was alles unter den Begriff der Degeneration und des Degenerationszeichens gefaßt werden dürfe. Heute neigt man mehr zu der Ansicht, daß nur jene körperlichen oder funktionellen Abweichungen zu den D. Z. gezählt werden dürfen, die bei ein und derselben Person gehäuft auftreten, da vereinzelte Abweichungen auch bei Gesunden zu finden sind. Aber mit dieser Meinung läßt sich wenig anfangen. Nehmen wir z. B. an, ein Individuum besitzt eine erblich belastete Spalthand mit rezessivem

[6]) Siemens, Vererbungspathologie des Menschen. 1923.

Erbgang. Heiratet die betreffende Person einen gesunden Menschen, so werden die Kinder zwar äußerlich gesund bleiben, tragen die Anlage zu dieser Mißbildung aber heterozygot in sich und vererben diese weiter. Sobald nun zwei Eltern mit denselben krankhaften, heterozygoten Erbanlagen zusammentreffen, kommt die rezessive Spalthand bei einem Viertel der Kinder wieder zum Vorschein. So zieht diese Anlage wie ein roter Faden durch Generationen hindurch, tritt plötzlich wieder auf und ist nicht mehr auszurotten, sondern bleibt ein Zeichen der Entartung, auch wenn es für sich allein dasteht. Bedeutend schlimmer wirkt sich das natürlich bei dominanten Mißbildungen aus. Aus diesem Grunde würde man gut tun, wenn man alle Abweichungen von der Norm zu den D. Z. rechnet, die erstens erblich bedingt sind.

Praktisch wirken sich jedoch auch einzeln dastehende Anomalien, sobald sie erblich bedingt sind, noch viel ungünstiger aus. Menschen, die irgendwelche körperliche oder seelische Mängel aufweisen, bekommen meist nur Ehegenossen, die ebenfalls irgendwelche Mängel besitzen. So können auf diese Weise körperliche Mängel mit seelischen, seelische mit seelischen und körperliche mit körperlichen kombiniert werden. Es entartet also die Erbmasse mehr und mehr, und es kann uns nicht wundern, wenn nach vielen Generationen dieser Stamm einmal an Geisteskrankheiten zugrunde geht oder im Verbrechertum endet. Diese Entartungszeichen wären also jene, die nach Baur, Fischer und Lenz durch geschlechtliche Auslese zusammengeführt worden sind.

Dann dürfte es gut sein, wenn von dem Begriff des Degenerationszeichens jene Anomalien ausgeschieden werden, die lediglich fremdrassige Merkmale darstellen, wie das z. B. in manchen Fällen von Progenie [7]) der Fall sein dürfte. Man könnte hier doch höchstens von der Entartung der Rasse, aber nicht von einer Heredodegeneration des Nervensystems sprechen. Es dürften also Anomalien nur dann zu den D. Z. gezählt werden, wenn sie zweitens keine rassenfremden Merkmale darstellen.

Eine Definition des D. Z. im Sinne der Entartung der Erbmasse zum Krankhaften müßte demnach lauten: ein Degenerationszeichen ist jede Anomalie bzw. Mißbildung, die

1. nicht umweltbedingt und die
2. nicht durch fremdrassige Einflüsse bedingt ist.

Oder man könnte die D. Z. nach diesen Gesichtspunkten einteilen in:

1. Degenerationszeichen hinsichtlich der Umweltsentwicklung (Phaenodegeneration).

---

[7]) Näheres unter den D.Z. des Kiefers und der Zähne.

2. Degenerationszeichen hinsichtlich der Rassenentartung.
3. Degenerationszeichen (im engeren Sinne) hinsichtlich der eigentlichen Erkrankung der Erbmasse (Genodegeneration).

Da es nun, wie Curtius erwähnt, nicht nur D. Z. im Hinblick auf das Nervensystem, sondern auch auf andere Organsysteme gibt, so müßten eigentlich letztere wieder eingeteilt werden in D. Z., oder vielleicht besser Heredo-[8]) oder Geno [9]) degenerationszeichen des Nervensystems und in solche anderer Organsysteme.

Nun wäre noch die Frage zu beantworten, wo man die Grenze zwischen Degeneration und Degenerationszeichen zu ziehen hat. Da diese Grenze immer eine fließende sein wird, so würde man gut tun, sich von praktischen Gesichtspunkten leiten zu lassen und jede Anomalie, soweit sie der vorangehenden Definition entspricht, und sie noch nicht unter das Sterilisationsgesetz fällt, als Degenerationszeichen anzusprechen.

Wollen wir Degenerationszeichen einst für diagnostische und prognostische Zwecke verwenden, so wird sich empfehlen, solange man nicht das eigentliche Wesen derselben erkannt hat, zu versuchen, diese wenigstens nach theoretischen Gesichtspunkten zu sichten und zu trennen. Die Literatur wird immer umfangreicher und bringt nur neue Verwirrung hervor, da sie kritiklos alle Abweichungen von der Norm, wenn sie nur bei Geistes- oder Nervenkranken gehäuft gefunden wurden, ungeachtet, ob sie aus der Erbmasse hervorgegangen oder aus äußeren Ursachen entstanden sind, in den großen Topf der D. Z. wirft. Viele dieser Anomalien sind wohl auf solche Ursachen zurückzuführen, denen eben Geisteskranke leichter erliegen, wie ungenügende Zahnpflege, schlechte Angewohnheiten, Rachitis usw. Daß solche scheinbare Degenerationszeichen sich weder zur Stellung der Diagnose noch der Prognose gebrauchen lassen, braucht nicht begründet zu werden.

Nun soll noch kurz auf den Unterschied zwischen der Genodegeneration und dem Genodegenerationszeichen eingegangen werden, den das Schrifttum nicht zu kennen scheint. Während man unter Genodegeneration [10]) eine krankhafte Erbmasse zu verstehen hat, die einerseits erblich bedingt ist und andererseits von Generation zu Generation einen fortschreitenden Charakter zeigt, muß man das Genodegenerationszeichen gewissermaßen als ein Symptom

---

[8]) analog der Bezeichnung Heredodegeneration nach Curtius in Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935.
[9]) Analog der Bezeichnung Genodegeneration nach Meggendorfer im Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten, Weygandt, 1935, Halle a. S.
[10]) Meggendorfer, ebendort.

dieser krankhaften Beschaffenheit auffassen, das zwar ebenfalls erblich bedingt ist, doch durchaus nicht immer einen fortschreitenden Charakter zu besitzen braucht; denn die Degeneration der Erbmasse schreitet nicht durch die Verschlimmerung des einzelnen D. Z. fort, sondern durch die Zunahme der Anzahl der Genodegenerationszeichen. Natürlich spielt auch die Verschlimmerung des einzelnen D. Z. eine gewisse Rolle, aber im Hinblick auf den fortschreitenden Charakter der Genodegeneration eine nur geringe.

Im anschließenden, speziellen Teil, habe ich den Versuch unternommen, die D. Z., die in der Literatur hauptsächlich angeführt sind, systematisch zu ordnen und ihre Erblichkeit, soweit diese erforscht ist, aufzuzeigen.

Spezieller Teil.

I. Degenerationszeichen des Skeletts.

Die Anomalien des Skeletts sind vorläufig noch die praktisch wichtigsten. Besonders bedeutsam sind die Mißbildungen des knöchernen Schädeldaches, als Hülle des Hirns, das Neurokranium. Die D. Z. sind in dieser Arbeit hauptsächlich im Hinblick auf das Nervensystem eingehender betrachtet, wenngleich an anderen Organsystemen dieselben Gesetzmäßigkeiten gelten. Man sollte daher die D. Z., die bei Geisteskranken ganz selten auftreten, nicht als unbrauchbar abtun, sondern ihren Zusammenhang mit anderen Organsystemen erforschen. Daß Skelettanomalien, also Anomalien des mittleren Keimblattes, in der Tat enge Beziehungen zu Erkrankungen des Nervensystems, des Ektoderms haben, geht schon daraus hervor, daß sie bei degenerativen Rückenmarkskrankheiten (z. B. Syringomyelie, Friedreich'sche Ataxie) fast regelmäßig gefunden werden, und zwar nicht nur — wie man früher in falscher Mechanisierung glaubte — als Folge bestimmter Muskellähmungen, sondern als den Erbleiden beigeordnete Entwicklungsstörungen (Curtius). Wir sehen daraus, daß die Heredodegeneration des Nervensystems sich nicht allein in Anomalien des Ektoderms äußert, sondern auch auf andere Keimblätter übergreift, und daß daher eine Einteilung der Degenerationszeichen nach Keimblättern, wie sie

immer angestrebt wird, keine besonderen Vorteile bringt. Außerdem sind gar manche Anomalien ontogenetisch noch so wenig erfaßt, daß sie eine strenge Einteilung in dieser Richtung nicht zulassen. Wir bescheiden uns daher mit einer Einteilung, die mehr auf anatomisch hervorstechenden Gesichtspunkten aufgebaut ist.

Zunächst wollen wir den Zwerg- und Riesenwuchs erörtern, die man sicherlich schon zu den erblichen Anomalien zählen kann.

Zwergwuchs: Bei einer Körperlänge von 120 bis wenig über 150 cm spricht man von Minderwuchs, bei noch geringerer von eigentlichem Zwergwuchs (Meggendorfer). Diese Zentimetergrenze darf aber nicht verallgemeinert werden; das zeigt uns die Pygmäenrasse, von welcher der einzelne unter einer großwüchsigen Rasse als Zwerg gewertet werden könnte.

Beim Zwergwuchs sind uns eine ganze Reihe von Formen bekannt, die einen bestimmten Erbgang gehen. Es ist notwendig, daß das beim Aufstellen von Degenerationszeichen beachtet wird. Nicht jede Zwergwuchsform weist in gleichem Maße auf eine Entartung hin. Vier Erbformen sind bis jetzt erbbiologisch erfaßt.

1. Der primordiale Zwergwuchs: Es handelt sich bei ihm meistens um eine einfache dominante Erbanlage (v. Verschuer). Das Wachstum ist schon vor der Geburt gehemmt. Die Zwerge zeigen keine pathologischen Veränderungen, sondern ein mehr oder weniger gleichmäßiges Zurückbleiben aller Körperproportionen. Außer diesen Zwergen haben alle Menschen ein rezessives Erbanlagenpaar, das für das Wachstum vom Fetalleben bis zur Reife verantwortlich ist.

2. Chondrodystrophie: Sie betrifft im wesentlichen das Längenwachstum der Extremitäten, das somit durch ein besonderes Erbanlagenpaar bedingt sein muß.

3. Die einfach rezessiv erbliche Zwergwuchsform, die Hanhart in drei örtlich voreinander getrennten Sippen beschrieben hat. Die Wachstumshemmung tritt erst im ersten bis dritten Lebensjahr auf. Als Charakteristikum zeigt sie den Typ der Dystrophia adiposo-genitalis. Hanhart nimmt an, daß der Anlagedefekt durch ein vegetatives Zentrum für Wachstum, Stoffwechsel und Genitalentwicklung in der Regio hypothalamica der Hirnbasis zur Auswirkung gelange. Es gibt also normalerweise eine dominante Erbanlage bzw. Erbanlagenpaar, die das Wachstum vom ersten bis dritten Jahre ab regelt und daneben noch andere wichtige Funktionen hat.

4. Der infantile Zwergwuchs: Auch er ist erblich (anscheinend rezessiv) beobachtet worden. Bei ihm bleibt die geistige und körperliche Entwicklung auf einer kindlichen Stufe stehen. Die

Wachstumshemmung tritt zwischen dem 4. und 9. Lebensjahr auf. Der Mensch muß also auch Erbanlagen besitzen, welche auf das Wachstum vom Kindesalter bis zur Reife einwirken.

Die übrigen Zwergwuchsformen und andere Formen des Kümmerwuchses, die ebenfalls häufig erbbedingt sein mögen, sind noch nicht genügend sichergestellt. Hydrocephale, Mikrocephale und Porencephale, auch Mongoloide sind vielfach minderwüchsig.

Der rachitische Zwergwuchs darf nicht zu den Degenerationszeichen gezählt werden.

Riesenwuchs: Die Körpergröße ist vom Skelett abhängig und an und für sich schon durch Stamm- und Familieneigenart erblich bedingt. Eine Körperlänge von über 190 cm muß wohl als abnorm gelten; man hat sie schon bis 283 cm beobachtet (Weygandt). Die Intelligenz ist dabei meist bescheiden. Diese abnorme Länge ist oft durch eine Mehrleistung der Vorderhypophyse in der Jugend bedingt und gelegentlich mit akromegalen Symptomen verbunden. Manchmal ist jugendliche Akromegalie und Riesenwuchs mit Idiotie kombiniert.

Ueber die Erblichkeit des Riesenwachstums des ganzen Körpers ist noch nichts bekannt. Partieller Riesenwuchs einzelner Glieder wurde einige Male familiär gefunden (Aschner und Engelmann).

1. Degenerationszeichen des Schädels.

Hydrocephalie: Sie ist bedingt durch zuviel Flüssigkeit in den Gehirnkammern. Der Hydrocephalus kann bei der Geburt noch ganz gering sein und dann rasch zunehmen, er kann aber auch im Uterus schon so groß werden, daß er zum Geburtshindernis wird. Als Ausdruck schwerer degenerativer Anlage kommt er auch familiär vor. Pilcz hat beobachtet, daß eine Mutter vier mikrocephale und sechs hydrocephale Kinder geboren hat. Häufig tritt er als Begleiterscheinung bei Chondrodystrophie auf. Allerdings darf nicht unerwähnt bleiben, daß Hydrocephalie auch auf einwandfreier exogener Grundlage (z. B. bei Lues congenita) nachgewiesen wurde. Er kommt auch bei geistig normalen, ja selbst hochwertigen Menschen vor. Helmholtz, Menzel und Edison hatten einen Wasserkopf nicht unerheblichen Grades; doch müssen solche Beispiele vorsichtig bewertet werden, denn wie nah verwandt Genie und Irrsinn sind, lehren uns Kretschmer, Aschaffenburg, Lange-Eichbaum u. a.

Kretinenschädel: Dieser ist etwas mikrocephal und hat sehr verzögerte Nahtverknöcherungen, manchmal mit Fontanelle bis ins vierte Jahrzehnt. Die Form ist sehr verschieden, je nach äußeren Einflüssen, die in der Jugend auf den sehr weichen Schädel

eingewirkt haben. Bemerkenswert ist eine hohe Korrelation zwischen Kretinismus des Kindes und Kropf der Mutter (Pfaundler). Nicht selten sind ganze Geschwisterreihen betroffen. Lenz denkt an plasmatische Uebertragung.

Makrocephalie, Megalencephalie oder Cephalonie: Zum Unterschied von Hydrocephalus ist Makrocephalus ein abnorm großer Kopf mit wirklicher Vergrößerung des Gehirns. Das Zwischengewebe ist reichlich vermehrt. Er ist bedingt durch diffuse Gliawucherung, wobei Entwicklungshemmungen und Untergang des Gehirns auftreten. Fletscher beschrieb das Gehirn eines zehnjährigen Knabens, das 2065 gr wog. Man spricht deshalb besser von Megalencephalie. Vereinzelt tritt großer Kopf auch durch hochgradige Verdickung der knöchernen Kapsel (bei Ossitis proliferans oder Paget'sche Krankheit) auf.

Mikrocephalie: Man verstehet darunter eine abnorme Kleinheit des Schädels, die durch Stillstand der Entwicklung bedingt ist. Sie kann auf endogener Hemmung der embryonalen Entwicklung, aber auch auf Unterbrechung der Entwicklung durch exogene, besonders infektiöse Schädlichkeiten beruhen (Weygandt). Das Primäre ist die Mikrocephalie. Das Gehirn ist zu klein, der Schädel paßt sich an. Bei hohem Grad kommt das Vogelgesicht zustande mit fliehender Stirn, fliehendem Unterkiefer und prominierender Nase und prominierendem Oberkiefer (Kirch). v. Verschuer schreibt, daß als Ursache Raumenge im Uterus oder rezessive Erbanlagen in Frage kommen. Lenz konnte sie mehrfach bei Geschwistern beobachten.

Da bei der Heredodegeneration des Nervensystems besonders der Schädel von Bedeutung ist, so will ich hier auch andere Schädelformen anführen, die nur mehr oder weniger geringe Abweichungen bzw. Kombinationen von den bereits beschriebenen darstellen.

Mongolenschädel: Er ist leicht mikrocephal und erheblich brachycephal bis isocephal. Die Verknöcherung ist etwas gehemmt.

Plagiocephalie: Sie stellt asymmetrische Schädelformen dar, die bei Porencephalie durch Zurückbleiben einer Großhirnhemisphäre, aber auch bei Hydrocephalie entstehen können. Oefter kommt ein Schiefschädel durch asymmetrische Nahtverknöcherung zustande.

Verknöcherung der Pfeilnaht bringt Skaphocephalie oder Kahnschädel mit extremer Längenentwicklung oder auch Klinocephalie oder Sattelschädel mit Einsenkung auf der Scheitelhöhe.

Thyrso- oder Pyrgocephalie: Der Turmschädel zeigt abnorme Höhe. Er kommt als Schädeldegeneration auch erblich vor und bedingt Verkleinerung der Kapazität mit oft erhöhtem Hirndruck. Die Nähte verstreichen frühzeitig, die Innenfläche zeigt die sog. Juga cerebralia und Impressiones digitae, die auch im Röntgenbilde zu sehen sind, aber auf endogener Knochenstörung, nicht auf Druck durch Hirnwindungen beruhen. Gelegentlich erreichen auch hydrocephale und chondrodystrophische Schädel eine abnorme Höhe. Beim Biedl-Bardet'schen Syndrom kommt Turmschädel oft mit Polydactylie, Fettsucht, tapetoretinaler Degeneration, Genitalstörungen u. a. Mißbildungen vor; ebenso beim Gänsslen'schen Syndrom, wo er außerdem noch mit hämolytischem Ikterus gepaart ist. v. Verschuer glaubt den Turmschädel als eine erbliche Mesenchymstörung auffassen zu dürfen.

Bei manchem Menschen besteht Turmschädel ohne psychische oder körperliche Symptome. Verknöcherungen der Kranznaht kann die ähnliche Schädelform der Oxycephalie bedingen (Weygandt). Aschner und Engelmann haben den Turmschädel familiär gehäuft öfter angetroffen. Direkter Erbgang konnte selten beobachtet werden; häufig wird über Verwandtenehen der Eltern berichtet. Die Mehrzahl der Fälle läßt auf rezessiven Erbgang schließen. v. Verschuer hat auf mechanische Ursachen hingewiesen, die auf Zwillingsschwangerschaft zurückzuführen sind und typische Schädelveränderungen der Hochköpfigkeit (Hypsycephalie) in allen Gradabstufungen zeigen. Auch Siemens hat auf Grund diskordanter EZ-Fälle erwähnt, daß äußere Ursachen eine Rolle spielen. Ich selbst kannte drei Brüder, die alle dieselbe typische Oxycephalie zur Schau trugen. Beim Vater derselben war der Oxycephalus leicht angedeutet. Weitere Verwandtschaft konnte ich leider nicht untersuchen. Die Brüder waren alle nicht gerade minderwertig, standen aber immerhin sowohl in geistiger Hinsicht als auch im praktischen Leben unter dem Durchschnitt. Dabei handelte es sich nicht um Zwillinge oder gar Drillinge.

Torus occipitalis ist ein Querwulst am Hinterhaupt, der als Entartungszeichen angesehen wird, da er bei Geisteskranken, Verbrechern und Prostituierten häufig gefunden wurde.

2. Degenerationszeichen des Kiefers und der Zähne.

Die Zahn- und Kieferanomalien bei Geisteskranken, wie Prognathie, Progenie, V-förmige Kiefer usw. nehmen den größten Raum in der Literatur ein. So ist es auch nicht wunderlich, daß gerade diese Literatur viel Unheil gestiftet hat. Ganther schreibt: „Der Mangel an Unterscheidung zwischen wahrer und scheinbarer

Prognathie und Progenie hat manche Verwirrung hervorgerufen und für die neue Zeit nicht wenig dazu beigetragen, D. Z. für diagnostische und prognostische Zwecke ganz in den Hintergrund zu stellen." Es ist zu unterscheiden, um nur ein Beispiel anzuführen, zwischen erblicher und erworbener Prognathie und Progenie, da dieselben häufig als Folge frühzeitiger Zahnextraktion, teils bei der Rachitis und teils durch die bei der erschwerten Nasenatmung infolge adenoider Wucherungen wirksamen Kräfte, bzw. deren Zusammenwirkung, entstehen. Ferner ist die Tatsache zu beachten, daß überall dort, wo von Prognathie und Progenie in der Literatur die Rede ist, sich auch hoher spitzer Gaumen, der V-formige und seitlich komprimierte Oberkiefer und der trapezförmige Unterkiefer finden. Man muß hier sorgfältig überlegen, ob all diese Anomalien vererbt sind, getrennt bewertet und addiert werden dürfen, oder ob sie nicht alle auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Die Kenntnis von den Folgen frühzeitiger Extraktion, und um solche wird es sich gerade bei den der Karies besonders ausgelieferten Zähnen der Geisteskranken handeln, da sie erstens in Anstaltspflege stehen und zweitens einer dauernden konservierenden Behandlung nicht selten Widerstand entgegensetzen werden, ist ein weiterer Beweis, der das zahlreiche Vorkommen der Bißanomalien auf natürliche Weise erklären wird. Ausbleibendes Kieferwachstum infolge frühzeitiger Extraktion kann bei einseitigem Auftreten Verschiebung der Mittellinie des gezahnten Kiefers, bei doppelseitigem je nachdem, ob es nur im Ober- oder Unterkiefer stattfindet, die sog. falsche oder erworbene Prognathie hervorrufen. Dieses Ausbleiben des Kieferwachstums hat Landsberger an Tierschädeln, denen er die Zahnkeime entfernt hatte, gezeigt.

Aehnliche Beispiele, die ganz deutlich zeigen, wie kritisch eine Anomalie bewertet werden muß, bevor man sie als Degenerationszeichen, bzw. als erbliche Anomalie ansehen darf, ließen sich noch viele anführen.

Um erneutem Irrtum vorzubeugen, ist in dieser Arbeit den D. Z. der Zähne und des Kiefers mehr Platz gewidmet, als den übrigen. Ich habe mich bemüht, aus der Fülle der Literatur das Wesentlichste herauszunehmen, das zum richtigen Bewerten von Zahn- und Kieferanomalien nötig ist. Während die frühere Literatur nur zu leicht geneigt war, alle möglichen Anomalien als Degenerationszeichen anzusehen, versucht die Literatur der letzten Jahre für die weitaus größte Anzahl der Anomalien andere als erbliche Ursachen anzuführen. Im folgenden sollen nun kurz die Ursachen erwähnt werden, die für die Entstehung von Zahn- und Kieferanomalien verantwortlich gemacht werden.

Zu den exogenen Ursachen zählt man intrauterine und postembryonale Schädigungen.

Als intrauterine Schädigungen werden Druckwirkung auf den schwangeren Uterus durch ungeeignete Kleidung der Mutter, Mangel an Fruchtwasser, Uteruskontrakturen, Geburtstraumen u. a. angeführt.

Zu den postembryonalen Ursachen rechnet man die erschwerte Nasenatmung, die zur Mundatmung und zum Unterdruck im Munde führt, Lutschen an den Fingern, die vorzeitige Entfernung der Zähne, die stark gestreckte Kopfhaltung im Schlafe u. ä. Die postembryonalen Ursachen für die Aetiologie der Zahn- und Kieferanomalien vertreten besonders: Angle, Kranz, Herber, Bowmann, Cohen, Oppler, Herbst, Cairn, Mixon und Milican.

Die in Frage kommenden endogenen Momente sind: die Vererbung, die uns den eigentlichen Weg zur Erforschung der D. Z. gibt, und die pathologische Störung der Konstitution.

Als solche pathologische Störung ist die Rachitis anzuführen. Wie bei jeder Mißbildung des Skeletts die Rachitis für die Aetiologie der Degenerationszeichen ausgeschlossen werden muß, so gilt dies natürlich auch für die Entartungszeichen der Zähne und des Kiefers. Die Formveränderungen werden sich an den weichen, kalklosen Knochen nach Druck und Zugkräften, die auf sie einwirken, richten. Solche Kräfte sind in großem Maße durch die einzelnen Muskeln gegeben, die sich am Kauen und Saugen beteiligen. Fleischmann hat als erster die rachitischen Kieferdeformierungen beschrieben; ihre weitere Erforschung durch Kantorowicz, Korkhaus, Sigmund, Weber, Willinger, Händel, Eichler und viele andere führte zu einer umfangreichen Literatur.

Endokrine Störungen bei der Kieferbildung zeigen sich nach den Untersuchungen von Kranz in folgender charakteristischer Weise:

1. durch eine Verkleinerung der Zähne,
2. durch eine Verzögerung der Dentition,
3. durch Hemmung des Kieferlängenwachstums.

Infolge allgemeiner Störung im Kalkstoffwechsel bleibt der Kiefer jahrzehntelang auf dem Stadium des Milchgebisses stehen; der Kiefer ist verkleinert, braucht jedoch keine Deformierung zu zeigen. Mit der Verkleinerung des Kieferapparates geht eine Verminderung der Zahngröße parallel, die Resorption der Milchzähne tritt nicht ein oder sie ist stark verzögert, und die bleibenden Zähne liegen unentwickelt im Kiefer. Kommen sie doch zur Entwicklung, so brechen sie infolge Persistenz der Milchzähne außerhalb der Zahnreihe durch und führen zu dem Bilde des bei Kretinen häufig erwähnten Doppelgebisses. Eine Hinfälligkeit der Zähne

auf Grund innerer und äußerer Hypoplasien, deren Zusammenhang mit endokrinen Störungen feststeht und die bei diesen Kranken allgemeine schlechte Zahnpflege machen uns die kariöse Zerstörung und den vorzeitigen Verlust vieler Zähne verständlich, der wieder zu Wanderungen der benachbarten Zähne, also zur Entstehung der als Extraktionsfolgen bekannten Anomalie führt.

Dagegen weisen spezifische Kieferanomalien und Abweichungen der Zahnstellungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf Degenerationszeichen hin, da solche lediglich auf der Basis innersekretorischer Störungen recht zweifelhaft, jedenfalls aber in keiner Weise nachgewiesen sind. Kantorowicz meint, daß die Natur der am meisten bei Kretinen vorgefundenen Anomalien, besonders die vielfachen Beobachtungen des offenen Bisses im bleibenden Gebiß, darauf hinweist, daß diese Abweichungen unbedingt auf das Schuldkonto der mit Kretinismus kombinierten Rachitis zu setzen sind.

Schon aus dieser kurzen Ausführung erkennen wir, wohin uns die als D. Z. bewerteten Zahn- und Kieferanomalien bei Geisteskranken in ihrer prognostischen und diagnostischen Wertung führen mußten. Ebenso falsch ist natürlich das Bestreben, das in den letzten Jahren bei manchen Autoren besteht, jede Art von Anomalien nur durch solche und ähnliche Ursachen erklären zu wollen. Daß auch die Vererbung eine nicht geringe Rolle spielt, beweisen uns bereits die Rassenmerkmale, zu denen auch Gebiß und Kiefer gehören. So ist z. B. die Art des Bisses bei den Rassen verschieden. Nach Angabe von Blumtschei ist der Scherenbiß die weitaus häufigste Form bei den Rassen. Er gibt für den Scherenbiß folgende Zahlen an: Deutsche 79%, Chinesen und Japaner 50%, Neger 40%, Malayen 20%, Hottentotten 18%, amerikanische Indianer 10%.

Der Deckbiß ist in der Regel nur eine individuelle Erscheinung, aber bei Japanern und Chinesen 33%, Hindus 20% und Malayen 5%, schon eine gewisse Rasseneigentümlichkeit. Prognathie ist sicherlich eine pathologische Bißform, doch auch diese ist bei manchen Völkern stark verbreitet, wie bei Malayen 19% und Negern 3%.

Die D. Z. teilen wir hier ein in die D. Z. des Kiefers und in die D. Z. der Zähne.

a) Degenerationszeichen des Kiefers.

Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte: Diese Spaltbildung liegt immer seitlich der Mittellinie und zwar können Lippen, Kiefer und Gaumen zusammen und einzeln, einseitig und doppelseitig betroffen sein. Je nachdem diese Spaltbildung sich nur auf die Oberlippe erstreckt und einseitig ist, oder auch auf Kiefer und Gaumen, und doppelseitig ist, spricht man von Hasenscharten

bzw. Wolfsrachen. Die neueste Arbeit darüber hat Sanders geschrieben. Seine Forschung bezieht sich auf Familienerhebungen und gelangt zu folgenden Ergebnissen: Von dieser Anomalie ist vorwiegend ($^2/_3$) das männliche Geschlecht betroffen; die Hälfte der Fälle ist einseitig und hiervon ist wiederum häufiger die linke als die rechte Seite ergriffen. Bei 44,5% der Fälle konnten weitere Erkrankungen in der Verwandtschaft festgestellt werden, familiäre Erkrankungen dagegen nur bei 20%. Manche Autoren nehmen einen rezessiven Erbgang an, der aber noch nicht bewiesen ist. Zahlreiche Stammbäume zeigen uns eine bessere Uebereinstimmung mit der Annahme des unregelmäßig dominanten Erbganges. Von den bisher beobachteten fünf EZ.-Paaren sind drei konkordant und zwei diskordant (v. Verschuer, Sanders und Birkenfeld), was für eine ziemlich große Manifestationsschwankung spricht.

Bei Geisteskranken ist Lippen- und Gaumenspalte eigentlich selten zu finden, und es muß daher dahingestellt bleiben, ob sie in Korrelation mit der Heredodegeneration des Nervensystems steht oder nicht. Es wird hier noch genauere Familienforschung notwendig sein.

Progenie: Unter Progenie versteht man einen hervorstehenden Unterkiefer. Die untere Zahnreihe scheint um eine Zahnbreite nach vorn verschoben, sodaß die Schneidezähne der unteren Zahnreihe entweder auf die Schneidezähne der oberen oder in hochgradigen Fällen sogar vor ihnen zu stehen kommen. Auf die Erblichkeit dieser Anomalie hat Kantorowicz besonders hingewiesen; auch ich konnte sie in mehreren Fällen rein erblich bedingt feststellen. Nach Lenz geht sie wahrscheinlich einen dominanten Erbgang.

Prognathie ist eine der häufigsten Bißfehler, der in vielen Fällen auf hereditäre Einflüsse zurückzuführen ist. Bei dieser Anomalie beißen die Höcker der oberen Zahnreihen nicht mehr auf die Zwischenräume der unteren, sondern auf die Höcker derselben. Es scheint die ganze obere Zahnreihe um eine halbe, öfters sogar um eine ganze Zahnreihe nach vorne verschoben. Das Resultat dieser Abweichung ist, daß die oberen Schneidezähne nicht mehr auf die unteren treffen und daß zwischen den Schneidezahnreihen ein mehr oder weniger großer Zwischenraum bleibt. Häufig stehen dabei die Frontzähne des Oberkiefers von hinten oben nach vorne unten, so daß sie nicht mehr von der Lippe bedeckt werden.

Neben der familiären Eigentümlichkeit kommt diese Anomalie auch als Folge übler Angewohnheiten zustande. So wird namentlich das Daumenlutschen oder die Gewohnheit, die manche Kinder haben, die Unterlippe zwischen die Zahnreihen zu ziehen und somit

den Oberkiefer stark über den Unterkiefer hervortreten zu lassen, neben anderen als Ursache angeführt. Ob Prognathie als Degenerationszeichen angesehen werden darf oder nicht, kann noch nicht entschieden werden. Wenngleich ihre Vererbung sichergestellt ist, so ist sie doch in manchen Fällen eine Rasseneigentümlichkeit. Es wird daher fraglich sein, ob sie auch außer als Rassenmerkmal noch als sichtbares Zeichen der Heredodegeneration zum Ausdruck kommt.

Torus palatinus ist eine breite knöcherne Erhebung am Dache des harten Gaumens, einige Millimeter hoch und bis zu 2 cm Durchmesser; manchmal kielförmig als torus X bezeichnet. Er wird als Entartungszeichen betrachtet, da er bei Geisteskranken, Verbrechern und Prostituierten häufiger als bei Normalen beobachtet wurde. Und zwar häufiger bei Frauen als bei Männern. Die Erblichkeit desselben bedarf noch der Klärung.

V-förmiger Kiefer: Der V-förmige Kiefer ist dadurch gekennzeichnet, daß die Zähne von den Molaren bis zum Incisivus fortlaufend eine gerade Linie bilden. Gleichzeitig findet sich meist hoher, spitzer Gaumen, der bei angeborenem Schwachsinn häufig angetroffen wird. Er darf nicht mit dem mehr U-förmigen rachitischen Kiefer verwechselt werden, der Port und Talbot wohl zu der falschen Meinung geführt hat, der V-förmige Kiefer sei die häufigste Kieferdeformität. Busser sah den V-förmigen Kiefer nur bei zwei von 257 gesunden Männern; Jacoby bei Imbezillen 20,9%, bei Epileptikern 11,8%.

Nach Ansicht verschiedener Autoren ist anzunehmen, daß der V-förmige Kiefer auch auf erblicher Grundlage vorkommt; genauere Forschungen darüber fehlen jedoch noch.

b) Degenerationszeichen der Zähne.

Diastema (Trema): Lücken zwischen den oberen Schneidezähnen sind nach den Forschungen von Korkhaus, Siemens u. a. meist exogen bedingt. Als erblich bedingt wurde nur der Zwischenraum zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen beobachtet, der unter den Begriff angeborenes oder echtes Diastema fällt. Nach Ergebnissen fachärztlicher Untersuchungen fand sich bezüglich dieses Merkmals bei 102 EZ.-Paaren zwölfmal Konkordanz, einmal Diskordanz; bei 47 ZZ.-Paaren zweimal Konkordanz und siebenmal Diskordanz. Der Erbgang ist noch nicht geklärt. Die meisten Autoren führen dieses Diastema auf ein abnorm stark entwickeltes Lippenbändchen zurück, so daß man eigentlich das abnorme Lippenbändchen zu den Degenerationszeichen zählen müßte. Das Bändchen ist dabei mehr oder weniger breit und reicht, auffällig heraustretend aus dem Bereich der lockeren

Schleimhaut, bis in die Interdentalpapille herab. Gewöhnlich durchsetzt es auch noch diese, um in der Papilla incisiva zu enden.

Stellungsanomalien: Drehungen der Zähne sind fast durchwegs durch Umweltseinflüsse bedingt. Wenn Drehungen überhaupt erblich vorkommen, dann sind es die seltenen Fälle von primärer Drehung des Zahnkeimes. Okklusionsanomalien sind bei EZ. und ZZ. etwa in gleicher Häufigkeit konkordant oder diskordant, so daß auch hier der Erbeinfluß nicht deutlich zum Ausdruck kommt.

Verharren des Milchgebisses: Auch das wurde öfter erblich beobachtet. Der Erbgang selbst ist nicht bekannt.

Zahnzahlanomalien: Symmetrisches Fehlen oder nur kümmerliche Ausbildung der Schneidezähne und Prämolaren ist öfter erblich beobachtet worden. Durch röntgenologische Untersuchungen bei 14 EZ.-Paaren wurde ausnahmslos Konkordanz festgestellt, bei 11 ZZ.-Paaren viermal Konkordanz und siebenmal Diskordanz (Korkhaus und Zeiger). Nach Jöhrs Familienforschungen ist regelmäßig dominanter Erbgang nachgewiesen. Dasselbe gilt für die Ueberzahl der Schneidezähne.

Nicht selten wurde gefunden, daß Zahnanomalien mit Anomalien der Behaarung einhergehen; doch dürfen beide nicht als unbedingt zusammengehörig betrachtet werden. Michelson hat eine Erbtafel aufgestellt, wo ein Vater abnorm starke Behaarung, die sog. Hypertrichosis, und eine abnorme Zahl von Schneidezähnen besaß, während bei den Nachkommen durch zwei Generationen hindurch die beiden nur mehr getrennt vorkamen. Alle übrigen Zahnanomalien, die so gern bei Geisteskranken angeführt werden, müssen beiseite gelassen werden, wenn nicht abermals eine Verwirrung und damit eine Verminderung des Wertes der Degenerationszeichen eintreten soll; denn sie sind weder spezifisch, noch irgendwie erblich bedingt.

3. Degenerationszeichen des Rumpfskeletts.

a) Degenerationszeichen der Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule ist als schützendes Rohr des Rückenmarks von nicht geringer Bedeutung für das Nervensystem. Erbliche Anomalien derselben sind fast immer Ausdruck degenerativer Rückenmarksleiden. Selten manifestiert sich hier eine Anomalie für sich allein; denn die Vererbung umfaßt meistens einen größeren oder kleineren Teil des gesamten Rumpfskeletts.

Die weitaus größte Anzahl dieser D. Z. gehören dem Status dysraphicus (siehe unter Syndrome!) an, welcher erkannt wird an der Spina bifida occulta: Sie besteht in einer angeborenen Spaltbildung eines oder mehrerer Wirbelbögen der Lenden-, Kreuz-,

selten der Halsgegend, die so klein sein kann, daß sie oft röntgenologisch gerade noch sichtbar ist. Demelers Untersuchungen weisen auf einen rezessiven Erbgang hin. Zweimal wurde diese Anomalie bei Zwillingen (ob es sich dabei um EZ. handelte, konnte nicht sicher festgestellt werden) konkordant gefunden. Sie ist häufig kombiniert mit Skoliose, Hydrocephalus, Hasenscharte, Klumpfuß, neurologischen Störungen und dem Status dysraphicus. Curtius und Lorenz fanden Spina bifida occulta bei 59,5% der Fälle von Erbgang, häufig tritt auch unregelmäßige Dominanz auf. Daß ge- Rückenmarks in Beziehung steht.

Wirbelsäuleanomalien: Einzelne Wirbelsäuleanomalien gegenüber der Norm konnten bis jetzt nicht erblich festgestellt werden. Sie äußern sich zwar manchmal in gleicher, meistens jedoch in verschiedenartigster Weise. K. Kühne untersuchte Familien mit Wirbelsäuleanomalien, wie vermehrte Lendenwirbel, Sakralisation, vermehrte und verminderte Rippen, Halsrippen usw. Das Ergebnis weist darauf hin, daß sich nur eine Richtungstendenz der Entwicklung der Anomalien vererbt, die sich durch eine Verschiebung der Abschnittsgrenzen, der Hals-, Brust-, Lenden- und Kreuzbeinsäule, kopf- oder steißwärts äußert. So zeigt sich eine Verschiebung der Abschnittsgrenzen nach oben an der Halswirbelsäule durch eine Halsrippe, an der Brust-Lendenwirbelsäule durch ein Fehlen der zwölften Rippe und an der Lenden-Kreuzbeingrenze durch Verschmelzung des fünften Lendenwirbels mit dem Kreuzbein. Eine Verschiebung nach unten zeigt sich an den entsprechenden Stellen durch eine Rückbildung der ersten Rippe, durch eine dreizehnte Rippe oder durch eine Loslösung des ersten Sakralwirbels vom Kreuzbein. Die Richtungstendenz nach oben ist einfach dominant über die nach unten. Erbgleiche Zwillinge zeigen die gleiche Tendenz, sie können aber verschieden gelagerte und verschieden starke Einzelvariationen innerhalb ihrer Tendenz haben. Mit den Wirbelsäulevarietäten stehen die Varietäten des Nervenplexus in fester Verbindung und vererben sich in gleicher Weise (v. Verschuer). Demnach dürfte es richtiger sein, nicht die einzelnen Anomalien, sondern die Richtungstendenz, in welcher die Anomalie sich entwickelt, als D. Z. zu werten.

Wirbelsäuleverbiegungen: Hierher gehören Kyphose, Skoliose und Kyphoskoliose. Diese Anomalien kommen außer als Folge von Rachitis auch erblich vor (Aschner, Engelmann und Paulsen). Man hat beobachtet, daß in Familien, in welchen z. B. Skoliose erblich vorkommt, die Rachitis sich vorwiegend als Skoliose manifestiert. Paulsen fand den Rundrücken in einer Familie in

direkter Erbfolge durch fünf Generationen. Kyphoskoliose ist ein fast konstantes Symptom bei der Syringomyelie.

b) Degenerationszeichen des Brustkorbes.

Sprengel'sche Deformität: Man versteht darunter einen angeborenen Schulterblatthochstand. Sie ist eine seltene Anomalie, die bis jetzt viermal erblich angetroffen wurde. Neuhof beschreibt eine Familie, bei welcher ein unregelmäßig dominanter Erbgang vorzuliegen scheint (nach Aschner und Engelmann).

Graves beschrieb als Scapula scaphoides Schulterblätter mit konkavem Rand nach der Wirbelsäule zu. Sie sollen bei Schwachsinnigen bedeutend häufiger als beim Normalen vorkommen.

Trichterbrust: Die angeborene Trichterbrust haben Aschner und Engelmann in ihrer Literatur wiederholt als in direktem Erbgang durch mehrere Generationen hindurch angetroffen und beschrieben. Sie steht in sehr enger Beziehung zum Status dysraphicus und kommt dort mit zahlreichen anderen D. Z. vor. Dellenbrust und Rinnenbrust sind ebenfalls öfter beim familiären Status dysraphicus beobachtet worden.

c) Degenerationszeichen des Beckens.

Beckenverengung und -verbildung sind häufig auch bei Verkrümmungen der Wirbelsäule vorhanden. Diese Anomalien können so stark ausgeprägt sein, daß sie ein erhebliches Geburtshindernis bilden.

Erbliche Hüftgelenksluxation: Böhm sieht das Wesen der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in einer Entwicklungshemmung: Die Gelenkspfanne im Becken behält die mehr ovale Form des fetalen Stadiums bei, es unterbleibt die Weiterentwicklung in die spätere runde Form. Da die Hüftluxation häufig mit anderen Gelenksluxationen, z. B. mit Schulterluxation zusammentrifft, so schließt Aschner auf ein allgemeines Luxationsgen; ein zweites Gen soll die örtliche Disposition schaffen. Trotz sorgfältiger Untersuchungen besteht in der Frage nach dem Erbgang noch keine einheitliche Auffassung. Lenz vertritt die polymer dominante Vererbung. Aschner nimmt zwei rezessive Erbanlagen an. v. Verschuer, Nitsche, Armknecht und Weitz haben bei fünf weiblichen EZ.-Paaren dreimal Diskordanz gefunden, das beweist, daß die Manifestation weitgehend umweltlich bedingt ist.

Max Lange will die erbliche Hüft- und Schulterluxation zu den schweren erblichen Mißbildungen im Sinne des Sterilisationsgesetzes rechnen.

4. Degenerationszeichen der Extremitäten.

Aplasie der Interphalangealgelenke: Dieses Degenerationszeichen, das Gelenksteifigkeit mit sich bringt, geht einen einfach dominanten Erbgang. Aschner und Engelmann führen in ihrer Literatur Fälle an, bei welchen diese Anomalie durch fünf Generationen hindurch als einfach dominant erblich nachgewiesen wurde.

Arachnodaktylie: Man versteht darunter eine abnorme Länge und Feingliedrigkeit der Finger und Zehen, die einige Male familiär beobachtet wurden; doch ist diese Anomalie äußerst selten.

Brachymetapodie: Aschner und Engelmann bezeichnen damit die Verkürzung der Metakarpal- bzw. Metatarsalknochen, die ebenfalls familiär und mit anderen D. Z. beobachtet wurde. Hierher gehören auch all die Fälle, die in der Literatur als Brachydaktylie und Brachyphalangie bzw. Hypophalangie und Minorphalangie angeführt sind. Diese Anomalie geht meist mit einer allgemeinen Hemmung des Knochenlängenwachstums einher. So wurden z. B. brachydaktyle Männer um 21 cm und brachydaktyle Frauen um 12 cm kleiner als ihre normalen Geschwister befunden. Baur, Fischer und Lenz sprechen sich für dominanten Erbgang aus.

Ektrodaktylie: Das Fehlen von Fingern und Zehen ist wiederholt als einfach dominantes Erbmerkmal beobachtet worden. Die Anlage wechselt in der Manifestierung. Die verschiedensten Finger können innerhalb derselben Familie fehlen. Daneben treten auch Syndaktylie und Polydaktylie auf. Sie sind häufig mit Spalthand, mit Veränderungen der Hand- und Fußwurzelknochen und mit Verkürzung der ganzen Extremität verbunden. Nur ausnahmsweise ist diese Anomalie doppelseitig.

Genu varum und genu valgum: X- und O-Beine sind häufig Folgen der Rachitis, doch hat die Zwillingsforschung ergeben, daß auch Fälle auftreten, in welchem eine besondere Erbveranlagung die Ursache ist. So haben v. Verschuer, Weitz, Armknecht und Nitsche die Beobachtung gemacht, daß EZ. häufiger ähnliche X- und O-Beine zeigen, als ZZ. Ueber den Erbgang ist nichts bekannt.

Hallux valgus: Man versteht darunter eine Verbiegung der großen Zehe nach der Kleinzehen-Seite hin, wodurch das Gelenk zwischen Mittelfuß und Zehe stark am inneren Fußrand vorspringt. Nicht selten geben äußere Ursachen, besonders das enge, spitze Schuhwerk, den Ausschlag. Doch dürfte eine erbliche Disposition keine unwesentliche Bedeutung besitzen. Hanhart hat diese Anomalie in einer Familie mit vier Generationen in direkter Erbfolge beob-

achten können. Ich selbst konnte sie in einer psychopathischen Familie, in direkter Folge feststellen, wo äußere Ursachen wohl kaum in Frage kamen.

Hohlfuß: Der angeborene Hohlfuß wird vielfach familiär gehäuft angetroffen. Er ist eine nicht seltene Erscheinung bei der Heredodegeneration des Nervensystems, namentlich bei neuraler Muskelatrophie und Friedreich'scher Ataxie.

Hyperphalangie: Der dreigliedrige Daumen und viergliedrige Finger werden häufig mit anderen Anomalien kombiniert angetroffen. In manchen Fällen ist dominanter Erbgang beobachtet worden. Die Hyperphalangia pollicis ist familiär noch nie einseitig, sondern immer doppelseitig gefunden worden (Siemens).

Kamptodaktylie: Die Beugestellung der Finger tritt als einfach dominantes D. Z. auf. Diesem D. Z. entspricht an der unteren Extremität die Hammerzehe, die häufig die zweite Zehe befällt und manchmal mit der Beugekontraktur der Finger kombiniert ist.

Klinodaktylie: Abbiegungen der Finger-Endphalangen kommen hauptsächlich in zwei Formen vor, nämlich als Abbiegungen der kleinen Finger nach der radialen Seite hin und der Zeigefinger und Kleinfinger nach der Mitte zu. Tritt dieses D. Z. symmetrisch auf, so ist regelmäßig dominanter Erbgang nachzuweisen. Asymmetrische Klinodaktylie dagegen tritt nie familiär auf, sie findet sich häufiger rechts als links, und zwar häufiger bei Männern als bei Frauen. Oft ist sie mit Syndaktylie und gleichzeitigem Thoraxdefekt verbunden (Wolf, Morgenstern).

Klumpfuß: Wahrscheinlich gibt es einen erblichen und einen nichterblichen Klumpfuß, außerdem ist die Anlage zum Klumpfuß ziemlichen Manifestationsschwankungen unterworfen, sodaß trotz umfangreicher Familienerhebung mehrerer Forscher der Erbgang noch nicht geklärt werden konnte. In einigen Familien trat er in direkter Erbfolge durch vier Generationen auf, andere Familienerhebungen sprechen wieder für einen rezessiven Erbgang. Der Klumpfuß kann ein- und doppelseitig auftreten. Häufig zeigen sich dabei bei den Behafteten oder in der Familie Mißbildungen des Rückenmarks und psychische Minderwertigkeit. Max Lange will den Klumpfuß zu den schweren erblichen Mißbildungen zählen.

Klumphände: Auch Klumphände werden gelegentlich familiär beobachtet. Blenke sah sie bei vier von neun Kindern gesunder Eltern, wobei gleichzeitig der Radius fehlte.

Knochendefekte: In einer Familie beobachtete man bei Großvater, Mutter und zwei Kindern angeborene Defekte beider Claviculae mit Verknöcherungslücken im Schädeldach (Blenke). In einer anderen Familie bestanden münzengroße symmetrische Löcher

in den Scheitelbeinen (Goldsmith). Ferner kommen als Erbdefekt Fehlen der Tibia, der Fibula, des Radius, der Ulnae und des Femurs vor. Fast durchwegs wurde dominanter Erbgang festgestellt; doch gibt es auch Fälle mit wahrscheinlich rezessivem Erbgang. Von einem EZ.-Paar zeigen beide Paarlinge linksseitigen Tibiadefekt mit doppeltem Hallux (v. Verschuer).

Kolbendaumen: Aschner und Engelmann bezeichnen die Verkürzung und Verdickung des Endgliedes des Daumens als eine charakteristische erbliche Anomalie. Der Kolbendaumen tritt doppelseitig und einseitig auf und geht einen einfachen, unregelmäßig dominanten Erbgang.

Plattfuß: Er ist in vielen Fällen gewiß erblich bedingt, mag es sich um einen angeborenen oder um einen in späteren Jahren auftretenden Plattfuß handeln, jedoch dürfte er auch eine Rasseneigentümlichkeit sein, da er bei Juden und Negern viel häufiger gefunden wird. Methodische Untersuchungen über seine Erblichkeit fehlen.

Polydaktylie: Die Vielfingrigkeit konnte in zahlreichen Familien durch eine ganze Reihe von Generationen beobachtet werden. Sie ist meistens symmetrisch und geht nicht selten mit Vielzehigkeit einher (Siemens). Sie geht einen einfach dominanten Erbgang, häufig tritt auch unregelmäßige Dominanz auf. Daß gelegentlich rezissiver Erbgang vorkommen soll, ist von Köhler widerlegt worden (nach v. Verschuer). Die Durchschlagskraft dieser Anomalie ist oft familienweise recht verschieden. In der einen Familie ist die Manifestierung selten, in einer anderen regelmäßig dominant. Man nimmt an, daß es verschiedene Polydaktyliegene gibt und daß für die Manifestierung auch irgendwelche peristatische Einflüsse von Bedeutung sind.

Spaltfuß und Spalthand: Man versteht darunter die Trennung zweier Finger bzw. Zehen bis zwischen die Mittelhand- bzw. Mittelfußknochen. Diese Anomalie ist meist mit Ektrodaktylie, oft auch mit Syndaktylie kombiniert. Die Spaltung wird in verschiedenen Formen und Graden familiär angetroffen und geht regelmäßig und unregelmäßig dominanten Erbgang.

Synphalangie: Die Verwachsung der Phalangen ist wiederholt als einfach dominantes Erbmerkmal beobachtet worden (v. Verschuer).

Syndaktylie: Die Verwachsung von Fingern und Zehen ist ebenfalls als einfach dominantes Erbmerkmal beobachtet worden. Sie ist häufig mit anderen Mißbildungen der Gliedmaßen, wie mit Spaltfuß und dergl. verbunden. Es kann sich dabei um Verwachsung der Knochen, bald auch nur um Hautbrücken, die sogen. Schwimmhaut- oder Flughautbildung handeln. Meist

ist die symmetrisch und befällt am häufigsten den zweiten und dritten Finger. Mit der verschiedenen Art der Anomalie ist auch unregelmäßige Dominanz schon festgestellt worden. v. Verschuer schreibt: „Die Variations- und Erbverhältnisse sind grundsätzlich dieselben wie bei der Polydaktylie."

Synostose, radioulnare: Man versteht darunter die knöcherne Verwachsung von Radius und Ulna im proximalen Teil. Sie ist eine seltene Anomalie, die ausgesprochen familiär auftritt, einen unregelmäßig dominanten Erbgang aufweist und als Hemmungsmißbildung anzusehen ist. Häufig treten dabei auch andere Anomalien der Knochen und der Gelenke auf.

Trommelschlegelfinger: Nach Pierre Marie ist diese Anomalie ein Symptom der Osteoarthropathie hypertrophiante; doch schreibt v. Verschuer, daß es Familien gibt, in welchen diese Anomalie ohne erkennbare Ursache auftritt, was auf Erbbedingtheit schließen läßt.

5. Sonstige Degenerationszeichen des Skeletts.

Allgemeine Minderwertigkeit des Stützgewebes: Viele erbliche Anomalien des Skelettsystems lassen sich letzten Endes auf eine allgemeine Minderwertigkeit des Stützgewebes zurückführen, wie Plattfuß, Hohlfuß, Klumpfuß, X- und O-Beine u. a. Es ist daher fraglich, ob die einzelne Anomalie oder eben die erbliche Minderwertigkeit des Gewebes als D. Z. bewertet werden darf. Die Literatur zeigt hierzu geteilte Meinungen. Für die erstere Auffassung spricht die Tatsache, daß ein großer Teil der Anomalien eine bestimmte Lokalisation aufweist.

Caput obstipum: Die Ursache des muskulären angeborenen Schiefhalses ist eine krankhafte Erbveranlagung. Ein für alle Fälle gültiger Erbgang konnte trotz der verschiedenen Familienbeobachtungen noch nicht festgestellt werden. Einige Beobachtungen zeigten direkten Erbgang, andere Fälle wechselten mit deutlicher Gesichtsasymmetrie ab.

Dupuytrensche Kontraktur: Die Verkürzung der Sehnenhaut, der Hohlhand und die dadurch bedingte Verkrümmung der Finger ist verschiedentlich in direktem Erbgang gefunden worden. v. Verschuer spricht sich für eine dominante Erbanlage aus, die bei Frauen seltener zur Manifestierung kommt als bei Männern.

Enchondrome, multiple, und multiple kartilaginäre Exostosen: Sie wurden häufig auf erblicher Grundlage beobachtet, und zwar zeigen zahlreiche Stammbäume einfach dominanten Erbgang. Ihre Manifestationswahrscheinlichkeit ist eine sehr hohe. Die Lokalisation wechselt intrafamiliär; doch gibt es Familien,

die auch in dieser Hinsicht einheitlichen Charakter zeigen. So wurde eine Familie beobachtet, deren 17 Familienglieder die Exostosen sämtlich an der Kniegegend hatten, bei 14 davon waren die Exostosen bereits angeboren (nach v. Verschuer). Die Enchondrome treten selten allein auf, sondern sind meistens mit Exostosen kombiniert.

Pseudoepiphyse: Diese Anomalie besteht darin, daß infolge abwegiger, außergewöhnlicher Ossifikationsvorgänge an Skelettabschnitten, an denen für gewöhnlich keine Epiphysenkerne vorkommen, Andeutungen von Epiphysenbildung sichtbar werden. Die Pseudoepiphysen treten an verschiedenen Knochen auf und kommen am häufigsten bei infantilem Kleinwuchs vor. Siegert fand sie bei Myxödem und Mongoloiden und schreibt: „Als degeneratives Zeichen beim Idioten verdient diese Erscheinung besonderes Interesse." Vielfach kommen sie familiär vor und ihre Träger zeigen stets mehr oder weniger stark ausgeprägten Hypogenitalismus. Nach Stettner, der Fälle von angeborener Idiotie, Imbezillitäten, Little'sche Lähmungen, Epilepsien und Mongolismus auf Pseudoepiphysenbildung untersucht hat, kamen sie bei cerebralen Störungen doppelt so oft vor als gewöhnlich. Stettner erblickt in der Pseudoepiphysenbildung den Ausdruck der Abwegigkeit des Entwicklungsvorganges und glaubt annehmen zu dürfen, daß in Sonderfällen ein höherer Grad von Abwegigkeit vorliegt. Sie ist eine Teilerscheinung einer konstitutionellen Entwicklungsstörung, die bereits in der allerersten Zeit des Embryonallebens stattfindet. Der Unterschied zwischen Epiphysenkerne und Pseudoepiphysenkerne liegt darin, daß letztere schon sehr früh und mitunter das ganze Leben hindurch nachgewiesen werden können.

Dieses degenerative Merkmal ist in der gesamten einschlägigen Literatur unberücksichtigt geblieben und es ist zu wünschen, daß es in Zukunft mehr Beachtung findet.

II. Degenerationszeichen der Haut und ihrer Anhänge.

Das Nervensystem und die Haut gehen aus dem äußeren Keimblatt hervor. Es wird uns daher nicht wundern, daß wir bei der Heredodegeneration des Nervensystems auch Anomalien der Haut und sonstige Ektodermabkömmlinge finden. So schreibt Curtius, daß die scharfe Begrenzung streng halbseitiger Aussaat von Muttermälern nur durch neurogene Entstehung möglich ist. Sehr häufig sind mit Nervenleiden gewaltige Muttermäler kombiniert. Die Recklinghausen'sche Krankheit hat enge Beziehungen zu den verschiedensten Pigmentanomalien, wie ja bei ihr fast alle denkbaren

D. Z. vorkommen. Kleine Muttermäler hat jeder Mensch. Muttermäler aber von enormem Ausmaß sind fast stets der Ausdruck einer fehlerhaften Konstitution.

1. Degenerationszeichen der Haut.

Albinismus: Diese Anomalie besteht in einem Farbstoffmangel der Haut. Es gibt verschiedene Arten von Albinismus. Je nach der Intensität des Farbstoffmangels spricht man von einem Albinismus completus und incompletus, nach der Ausdehnung von einem Alb. universalis und circumscriptus. Uebergänge sind nicht selten. Die Erblichkeitsverhältnisse sind noch nicht geklärt. Der Albinismus circumscriptus wurde sowohl als dominantes, als auch als geschlechtsgebunden-rezessives Erbmerkmal festgestellt. Siemens bezeichnet im Gegensatz zu der erblichen die nichterblichen weißen Flecken als naevi pigmentosi.

Atherom: Die multiplen Epidermoide gehen nach Familienforschung von Siemens einen dominanten Erbgang, deren Anlage sich bei etwa zwei Drittel der Erbträger manifestiert.

Atrophia cutis: Diffuse Hautatrophie wurde bei Blutsverwandtenehen im rezessiven Erbgang beobachtet, wo sie mit Linsenstar kombiniert war. Lokale und auf einzelne Gelenke beschränkte Hautatrophien deuten mehr auf einen dominanten Erbgang hin (Siemens).

Cutis verticis gyrata: Diese Anomalie wurde familiär beobachtet und soll nach Paulsen häufig bei Kretinen vorkommen.

Epheliden: Sommersprossen kommen erblich und nichterblich vor. Siemens nimmt auf Grund von Zwillingsforschungen bei ersteren polymere Vererbung an unter wesentlicher Beteiligung dominanter Erbanlagen. Auffällig ist die hohe Korrelation zwischen Rothaarigkeit und Sommersprossen, während bei Albinismus die Sommersprossen immer fehlen.

Fehlen der Schweißdrüsen: Siemens hat diese Erbanomalie, bei der auch Tränen- und Speicheldrüsen beteiligt sein können, im geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang beobachtet.

Hornhautentartung: Diese familiäre Entartungserscheinung tritt in verschiedenen Formen auf, die wahrscheinlich alle einen einfach dominanten Erbgang gehen (Siemens).

Hyperhidrosis palmaris et plantaris: Die abnormen Formen von Schweißhand und Schweißfuß kommen als erbliche Leiden vor und stehen in enger Korrelation zu anderen erblichen Hautkrankheiten, wie z. B. zur dominanten Keratosis palmaris et plantaris.

Ichthyosis congenita: Die Familienforschung von Siemens ergab einen einfach rezessiven Erbgang. Bei 12% der Fälle wurde Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt. Dasselbe gilt für die Erythrodermie ichthyosiforme congenitale, die eine abgeschwächte Form der Ichthyosis congenita darstellt.

Ichthyosis vulgaris: Dieses Leiden wurde verschiedentlich in direkter Erbfolge durch vier bis fünf Generationen beobachtet. Siemens gibt unregelmäßig dominante Vererbung an. In einigen Fällen soll auch Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt worden sein.

Melanismus: Eine auffallende Dunkelfärbung der Haut an verschiedenen Körperstellen beobachtete Scheidt in einer Familie bei 14 Personen in vier Generationen.

Naevi: Die Muttermäler zählt Weygandt ebenfalls zu den D.Z. Entgegen früherer Ansicht hat Siemens durch Zwillingsuntersuchungen nachgewiesen, daß die gewöhnlichen Muttermäler nicht erblicher Natur sind. Er gibt zwar eine gewisse idiotypische Disposition zur Naevusbildung zu, glaubt jedoch, daß diese in ihrem Ausmaß sehr gering sei.

2. Degenerationszeichen der Haare.

Die Zusammenstellung der D.Z. der Haare ist im wesentlichen nach dem Lehrbuch der Geistes- und Nervenkrankheiten von Weygandt erfolgt. Die Haaranomalien treten häufig bei Geisteskranken auf. Leider fehlt beim größten Teil derselben eine systematische Familienforschung, so daß sich über die Vererbung noch wenig aussagen läßt.

Bart bei Frauen, Bartlosigkeit bei Männern, behaarte Linea alba bei Frauen, nach oben waagerecht abgegrenzte Pubes bei Männern und die äußerst seltene Bildung eines Haarschweifs in der Sakralgegend sind Ausdruck der Entartung und entsprechend sexuellen Perversionen (Weygandt).

Canities praecox: Vorzeitiges und verspätetes Ergrauen der Haare ist nach Weygandt zu den D.Z. zu zählen. Methodische Untersuchungen fehlen. Zuweilen wurde es bei Vorfahren und Nachkommen beobachtet und scheint somit in manchen Fällen auf einer dominanten Erbanlage zu beruhen (Siemens). Auch Zwillingsbeobachtungen sprechen für Erbbedingtheit (v. Verschuer).

Doppelten Haarwirbel auf dem Scheitel und zusammengewachsene Augenbrauen rechnet Weygandt ebenfalls zu den D.Z.. Auch hier fehlen methodische Untersuchungen.

Glatzenbildung: Sie ist meist auf das männliche Geschlecht beschränkt und scheint dominant erblich zu sein (v. Verschuer).

Hypertrichosis: Die umschriebene oder allgemeine übermäßige Behaarung, die gelegentlich familiär beobachtet worden ist, tritt klinisch mit großen Unterschieden auf. Während Siemens glaubt, daß die Hypertrichosis im wesentlichen auf konstitutionelle und äußere Einflüsse zurückzuführen ist, hält Dresel sie für ein rezessives Erbleiden.

Hypotrichosis: Haarlosigkeit oder Haararmut sind wiederholt meist kombiniert mit Nageldystrophien und anderen Anomalien, im einfach dominanten Erbgang vorgefunden worden. E. Fischer hält einige Fälle für rezessiv erblich. Siemens glaubt, daß es sich in diesen Fällen um einen unregelmäßig dominanten Erbgang handelte.

Lanuginosis: Die übermäßige Behaarung mit Wollhaaren (Hundemenschen) ist familiär angetroffen worden (Siemens). Mense fand Lanuginosis kombiniert mit Anomalien der Zahnentwicklung.

Lanugo, verharrender: Die Persistenz der Lanugobehaarung ist nach Zwillingsforschungen von Siemens und einzelnen Familienbeobachtungen erbbedingt. Nach Weygandt ist sie als D. Z. anzusehen.

3. Degenerationszeichen der Nägel.

Anonychie bzw. Anychoatrophie: Fehlen und Schwund der Finger- und Zehennägel wurde gelegentlich familiär angetroffen. Ebstein und Sprinz haben isolierte Ononychie des Daumens bei Bruder und Schwester beobachtet.

Hyperkeratosis: Wucherungen der Nägel hat Ebstein einmal bei 6 Personen in drei Generationen, demnach wohl als dominantes Merkmal, beobachtet.

Koilonychie: Diese Nagelanomalie, bei welcher die Nagelplatte nach oben löffelartig hohl ist, wurde verschiedentlich familiär durch einige Generationen beobachtet (Siemens).

Leukonychie: Eine ungewöhnliche Weißfärbung der Nägel hat K. W. Bauer in regelmäßig dominanter Vererbung durch vier Generationen beobachten können. Außer diesem Fall wurde die Leukonychie mehrmals bei Vater und Sohn gefunden.

Nagelwechsel: Jährlicher Nagelwechsel wurde bei einer Frau, ihren zwei Brüdern und ihrem Sohn beschrieben (Siemens).

Onychogryposis: Krallenartige Verkrümmung der Großzehennägel beschrieb Köhler bei vier Frauen in vier aufeinanderfolgenden Generationen.

Onycholysis: Nagelauflösungen sah Friedmann bei zwei Schwestern.

III. Degenerationszeichen der Sinnesorgane.

Krafft-Ebing betont, daß Stumpfsinn des Gehirns ohne Stumpfsinn der Sinnesorgane nicht gut denkbar ist. Zu unserem geistigen Leben gehört eben nicht nur die Intaktheit der Ganglienzellen unserer Großhirnrinde, sondern auch die Unversehrtheit unserer Sinnesorgane, die den Ganglienzellen entsprechende Sinnesreize zuführen müssen, damit ein bleibendes Erinnerungsbild in der Gehirnrinde entstehen kann. Gelpke schreibt: „Ist die Gehirnrinde anatomisch noch so normal angelegt, und das Sinnesorgan stumpf, so kann ebensowenig eine normale Geistestätigkeit erwartet werden, als wenn die Sinnesorgane intakt und die Gehirnrinde nicht entsprechend rezeptionsfähig ist. Mit beiden Eventualitäten müssen wir beim Schwachsinn rechnen." Auch Curtius macht darauf aufmerksam, wie häufig innige Beziehungen zwischen seelischen Abwegigkeiten und den verschiedenen Anlagestörungen des Auges bestehen. Diese theoretischen Erwägungen allein sollten uns veranlassen, den Anomalien der Sinnesorgane bei Geisteskranken und Schwachsinnigen eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Zuverlässige Literatur, die uns eingehender über Anomalien der Sinnesorgane bei Geisteskranken und Schwachsinnigen informiert, ist verhältnismäßig wenig vorhanden; immerhin genügt sie jedoch, um die angeführte Tatsache zu erhärten. Am meisten unter den Sinnesorganen ist das Auge Veränderungen und Anomalien unterworfen.

1. Degenerationszeichen des Auges.

Ablatio retinae: Die Auflösung der Netzhaut hat Salzmann mehrmals familiär beobachten können. Groenouw hat sie durch drei Generationen als Begleiterscheinung hochgradiger familiärer Kurzsichtigkeit verfolgt.

Albinismus: Es gibt verschiedene Formen. Als Teilerscheinung des allgemeinen Albinismus vererbt sich der Albinismus des Auges einfach rezessiv. Der isolierte Albinismus des Auges ist geschlechtsgebunden rezessiv und befällt ausschließlich das männliche Geschlecht (Siemens).

Amblyopie: Schwachsichtige, die weder kurz- noch übersichtig waren, und somit durch optische Mittel nicht korrigiert werden konnten, hat Groenouw in ein und derselben Familie beob-

achtet. Gelpke gibt an, daß von 385 schwachbegabten Kindern 21% an dieser Anomalie litten.

Aniridie: Das Fehlen der Regenbogenhaut, dem eine Hemmungsmißbildung der embryonalen Retina zugrunde liegt, geht dominanten Erbgang (nach v. Verschuer).

Astigmatismus: Von Anomalien der Hornhautkrümmung gibt es wahrscheinlich solche, die einen unregelmäßig dominanten, und solche, die einen rezessiven Erbgang gehen (v. Verschuer). Mürau hat von 124 schwachsinnigen Kindern 9% mit Astigmatismus gefunden (nach Gelpke).

Asymmetrie der Irisfärbung: Nach Weygandt geht diese Anomalie öfter mit Abwegigkeiten im Zentralnervensystem einher. Systematische Untersuchungen über ihre Vererbung fehlen.

Atrophia nervi optici: Neben dem erworbenen Sehnervenschwund (durch Lues u. a. Leiden) gibt es auch einen, der durch eine krankhafte Erbanlage im Geschlechtschromosom bedingt ist. Die meisten Fälle gehen einen rezessiven Erbgang, aber auch dominante Anlage wurde beobachtet. Die Vererbung erfolgt hauptsächlich durch Frauen (v. Verschuer).

Blindheit, angeborene: Diese wurde ebenfalls von Weygandt zu den Degenerationszeichen gezählt, sie fällt jedoch bereits unter das Sterilisationsgesetz.

Ectopia lentis: Die Linsenectopie wurde öfter durch mehrere Generationen als dominantes Erbmerkmal beobachtet. Wahrscheinlich gibt es auch Fälle, die rezessiv erblich bedingt sind. Gelegentlich ist diese Anomalie mit Ectopia pupillae, die nach Waardenburg auch für sich allein auf erblicher Grundlage vorkommt, kombiniert.

Epikanthus: Die Erblichkeitsverhältnisse der Mongolenfalte sind noch nicht geklärt. Diese Anomalie wurde gelegentlich familiär angetroffen. Groenouw hat den Epikanthus mit Ptosis kombiniert in mehreren Familien durch fünf Generationen hintereinander angetroffen.

Farbenblindheit, totale: Der rezessive Erbgang ist nach Waardenburg sichergestellt, da diese Anomalie unter den Geschwistern der Behafteten dem Verhältnis 1:3 zwischen Behafteten und Gesunden sehr nahekommt. Sind die Eltern blutsverwandt, so tritt totale Farbenblindheit erheblich erhöht auf.

Fehlen der Augenwimpern: Eine seltene Anomalie ist das Fehlen der Augenwimpern, sowie ihre Anordnung in einer doppelten Reihe. Anscheinend sind sie einfach dominant erblich (nach v. Verschuer).

Fehlen oder mangelnde Perforation der Iris: Weygandt zählt auch diese Anomalie unter den D. Z. auf. Näheres über ihre Erblichkeit ist nicht bekannt.

Gewundenheit der Gefäße: Groenouw hat sie gelegentlich bei Geschwistern angetroffen.

Hemeralopie: Die Nachtblindheit vererbt sich regelmäßig dominant. Es gibt verschiedene Formen, von denen eine in einer Familie durch 10 Generationen verfolgt werden konnte. Möglicherweise gibt es auch eine rezessiv erbliche Form, da das Leiden auch mehrmals bei Kindern gesunder Eltern angetroffen wurde (Siemens).

Hypermetropie: Die höchstgradige Weitsichtigkeit vererbt sich rezessiv und ist meist mit Mikrokornea und Mikrophthalmus verbunden. Die weniger schweren Grade der Hypermetropie vererben sich teils dominant, teils rezessiv (Waardenburg).

Irisflecken werden von Weygandt zu den D. Z. gerechnet. Curtius beschreibt deren Auftreten bei multipler Sklerose und Schwachsinnigen. Die Erblichkeit derselben ist noch nicht untersucht worden.

Katarakt: Bei juvenilem und angeborenem Star ist dominanter Erbgang die Regel. Es vererbt sich nicht nur der Star als solcher, sondern auch die Starformen (Katarakta zonularis, C. nuclearis, C. totalis, C. coralliformis, C. floriformis, C. polaris, C. stellata), so daß in der Literatur von zahlreichen familiären Startypen gesprochen wird.

Kolobom der Iris: Durch zurückgebliebenen Verschluß der embryonalen Augenbecherspalte entsteht diese Hemmungsmißbildung, die in den meisten Fällen eine dominante Erbanlage besitzt. 40 bis 50% der Fälle sind einseitig.

Lidspalten, schiefe und enge: Ueber die Erblichkeit dieser Anomalien fehlen methodische Untersuchungen. Weygandt führt sie unter den D. Z. an, auch andere Autoren haben sie nicht selten bei Geisteskranken beschrieben.

Maculadegeneration: Die Degeneration des gelben Fleckes, die ganz verschiedene Formen zeigen kann, ist teils dominant, teils rezessiv und teils rezessiv geschlechtsgebunden erblich.

Megalocornea und Mikrocornea: Die zu große und zu kleine Hornhaut stellen eine erbliche Anomalie dar, die einen dominanten oder rezessiven Erbgang geht. Megalocornea ist mehrmals rezessiv geschlechtsgebunden beobachtet worden (v. Verschuer).

Mikrophthalmus, Anophthalmus: Beide Anomalien sind erblich, und zwar gibt es dominante und rezessive Formen, die wahrscheinlich verschiedene Phänogenese haben (Waardenburg).

Myopie: Sowohl die angeborene Form, wie auch andere Formen der Kurzsichtigkeit sind erblich bedingt. Hochgradige Kurzsichtigkeit ist rezessiv erblich, daneben gibt es jedoch auch dominante Formen (v. Verschuer und Siemens).

Nervenfaser, markhaltige in der Netzhaut: Von der Erblichkeit dieser Anomalie ist nichts Näheres bekannt. Weygandt zählt sie zu den D. Z.

Nystagmus: Der Nystagmus ohne Augenbefund kann außer erworben, einfach rezessiv, geschlechtsgebunden rezessiv oder dominant erblich bedingt sein. Ein anderer Nystagmus, der mit hochgradiger Kurzsichtigkeit und Sehschwäche verbunden ist, geht einen dominanten Erbgang. Dann gibt es noch einen unregelmäßig dominanten, latenten Nystagmus, der beim Verdecken eines Auges zutage tritt.

Ptosis: v. Verschuer zählt folgende Formen auf: 1. isolierte Ptosis, 2. Ptosis mit Epikanthus, 3. Ptosis mit Ophthalmoplegie, 4. nichtkongenitale Augenmuskellähmung. Die Mehrzahl der Fälle weisen einen dominanten Erbgang auf, einige jedoch auch rezessiven, wobei die Manifestierung der Anlagen eine ziemlich regelmäßige ist.

Pupillen, ovale oder exzentrische Pupillen führt Weygandt unter den D. Z. an.

Pupillenstarre, absolute wurde einmal bei zwei Schwestern beobachtet, und zwar absolut einseitige, auf angeborener Grundlage, kommt jedoch erheblich häufiger erworben vor.

Ungleiche Weite beider Pupillen sah Paderstein bei Vater, Mutter und drei Kindern, wobei Lues ausgeschlossen war.

Retinitis pigmentosa: Die Pigmentathrophie der Netzhaut ist ein typisches rezessives Erbleiden. Ein Drittel dieser Kranken stammen aus blutsverwandten Ehen. In belasteten Familien wurden häufig auch Taubstummheit und andere Nervenleiden beobachtet. In seltenen Fällen wurde dominanter Erbgang gefunden (v. Verschuer, Siemens).

Strabismus: Das Schielen kann aus den verschiedensten Ursachen entstehen. Die Erbanlage dazu spielt meist die entscheidende Rolle. Das Einwärtsschielen, das meist als Folge starker Uebersichtigkeit auftritt, ist daher nicht selten mit dieser vererbt und geht somit zum Teil einen dominanten Erbgang. Das Auswärtsschielen wird weniger oft vererbt. Die Art des Erbganges bei den verschiedenen Formen ist noch nicht analysiert.

Tränenapparat: Die verschiedensten Anomalien des Tränenapparates wurden als Erbdefekt schon beobachtet, ohne daß die Erbfrage selbst geklärt wäre. Die wichtigsten sind: Tränen-

punktverlagerung, Verschluß der Tränenpunkte, Ptosis der Tränendrüse, Fehlen der Tränensekretion, Verengung des Tränenganges u. a.

2. Degenerationszeichen der Ohren.

Die Literatur berichtet uns sehr häufig über D. Z. der Ohren, besonders der Ohrmuscheln. Zwillingsuntersuchungen von Quelprud haben ergeben, daß die Form der Ohren, ihre Besonderheiten in der Ausbildung und die Anomalien derselben erblich bedingt sind. Die sehr umfangreichen Familienforschungen sind aber noch keineswegs zu einem Abschluß gelangt, so daß sich über den Erbgang des einzelnen D. Z. der Ohren noch nichts sagen läßt.

Hier sollen vor allen Dingen diejenigen D. Z. angeführt werden, die Weygandt in seinem Lehrbuch aufzählt und in der Literatur, nicht selten bei Geistes- und Nervenkranken, beschrieben wurden.

Angewachsene Ohrläppchen sind familiär beobachtet worden.

Aurikularanhänge.

Darwin'sches Ohr: Man versteht darunter eine Anomalie der Ohrmuschel, die in einer Spitzbildung am oberen Rand des Helix besteht. Meist stellt diese Anomalie nur ein kleines Knötchen (Darwin'sches Knötchen) oder Spina dar.

Henkelohren:

Hörstummheit kommt nach Lenz familiär vor.

Innenohrschwerhörigkeit, hereditäre: Diese Erkrankung beruht auf einer Anomalie des inneren Ohres, die einen einfach dominanten Erbgang geht. In Familien, welche von diesem Leiden betroffen sind, kann man alle Grade von Hörstörung bis zur Taubheit finden. Die Mißbildung des Innenohres besteht in einer mangelhaften Entwicklung des Modiolus, in Defekten der Skalensepten und in einer Ektasie des Ductus cochlearis, sowie des Ductus und Saccus endolymphaticus.

Makrotie und Mikrotie sind große bzw. kleine Ohrläppchen.

Morel'sches Ohr ist ein mißgestaltetes Ohr mit aufgerolltem Helix.

Stahl'sches Ohr ist ein Ohr mit Verbreiterung des oberen Teiles des Helix unter Verdeckung der oberen Grube.

Wildermuth'sches Ohr: Es besitzt einen herausragenden Anthelix.

Zerkopithekus oder Affenohr: Dies trägt eine Spitze am obersten Punkt der Ohrmuschel.

3. Degenerationszeichen der Nase:

Die D. Z. der Nase entbehren noch der systematischen Untersuchung. Es läßt sich daher ebenfalls nur wenig über sie aussagen. Aus Zwillingsforschungen von Schwarz und Leicher geht lediglich hervor, daß die Lagerung und die Form der Nasen- und Nasennebenhöhlen und deren Abweichungen von der Norm weitgehendst erblich bedingt sind. Die Aufzählung der D. Z. der Nase ist wiederum Weygandt entnommen.

Abweichungen der verschiedenen Nasenmuscheln:

Anosmie: Mangel des Geruchsinns hat Alikhan in einer Familie bei elf Personen in vier Generationen beobachtet (nach v. Verschuer). In der gleichen Familie kamen zwei Fälle von Epilepsie vor.

Asymmetrie des Septums fand sich gelegentlich bei Geisteskranken.

Raphe zwischen Septum und Oberlippe: ebenso.

Spitzzulaufen des Nasenloches nach vorne.

IV. Degenerationszeichen der Geschlechtsorgane.

Die Zusammenstellung der Genitalmißbildungen ist wieder hauptsächlich nach Weygandt erfolgt. Anomalien dieser Organe treten selten allein auf, sondern sind häufig mit anderen endokrinen Anomalien kombiniert, wie mit Zwergwuchs, Infantilismus u. ä. Systematische Untersuchungen fehlen.

Aspermie: Man versteht darunter das Fehlen der Samenergießung. Ueber die Erblichkeit ist nichts bekannt.

Atresien: Fehlen normaler Oeffnungen zählt Weygandt ebenfalls unter den D. Z. auf. Dazu gehören vor allem: Atresia ani vesicalis, das Einmünden des Mastdarms in die Blase; Atresia ani vaginalis, das Bestehenbleiben der fötalen Kloake; Gynatresie, das vollständige Fehlen der weiblichen Geschlechtsöffnung oder der Verschluß einzelner Mündungen oder Kanäle, z. B. des Hymens, des Cervixkanals u. a.

Azoospermie ist das Fehlen der Spermatozoen in der Samenflüssigkeit.

Epispadie: Die Harnröhre mündet auf dem Rücken des Penis.

Hermaphrotidismus: Man versteht darunter eine Mißbildung, bei der in einem Menschen mehr oder weniger ausgebildete Merkmale beider Geschlechter vereint sind, z. B. H. verus, das Vorhandensein weiblicher und männlicher Geschlechtsdrüsen, oder

H. spurius, das Vorhandensein der Keimdrüsen des einen Geschlechts und die übrigen Geschlechtsteile des anderen Geschlechtes usw.

Homosexualität: Pilcz hat Homosexualität familiär gehäuft gefunden, und Hirschfeld hat gelegentlich Konkordanz bei EZ. beobachten können. Sie kann aber auch durch neurotische Verarbeitung von Kindheits- und Pubertätserlebnissen, vielleicht auch durch Beispiel und Gewöhnung entstehen.

Hyperthelie: Ueberzählige Brustwarzen hat Lenz in einer Familie durch mehrere Generationen verfolgen können.

Hypospadie: Die Mündung der Harnröhre an der Unterfläche des Penis ist mehrfach als eine einfach dominante erbliche Anomalie beobachtet worden.

Kryptorchismus: Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal hält Lenz für erblich bedingt. v. Verschuer hat aber bei EZ. fünfmal Diskordanz festgestellt.

Phimose ist eine dominante erbliche Anomalie (v. Verschuer).

Uterus bicornis: Bei dieser Anomalie zeigt der Uterus zwei seitliche Hälften oder sog. Hörner.

Uterus duplex: Darunter versteht man die Verdoppelung des Genitalkanals. Die Anomalie ist gekennzeichnet durch zwei völlig getrennte Hälften des Uterus, von welchem jede Hälfte eine besondere Scheide besitzt.

Uterus infantilis: Derselbe wird nicht selten bei Geisteskranken gefunden. Ueber die Vererbung ist nichts bekannt; doch als Folgeerscheinung beim infantilen Zwergwuchs ist er mit diesem erblich bedingt.

Uterus septus: Man versteht darunter die Teilung des Uterus in zwei Hälften durch eine Längsscheidewand.

V. Degenerationszeichen innerer Organe.

Inwieweit die Anomalien innerer Organe mit Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem zusammenhängen, ist noch unklar. Sie werden nur ab und zu in der Literatur über Degenerationszeichen der Nerven- und Geisteskrankheiten erwähnt, da dieselben meistens nur im Sektionsbefund bekannt werden. Immerhin stellen Anomalien innerer Organe Degenerationszeichen dar, wenn auch nicht im Hinblick auf das Nervensystem, so doch im Hinblick auf andere Organsysteme, für welche die gleichen Gesetzmäßigkeiten Geltung haben. Sie sollen daher in dieser Arbeit nicht unerwähnt bleiben. Die Zusammenstellung ist nach Weygandt getroffen.

Abnormitäten der Lunge und der Leber: Sie können ganz verschieden sein. Ueber die Erblichkeit ist nur bei der Bronchiektasie Näheres bekannt. Letztere wurde wiederholt bei nächsten Blutsverwandten beobachtet. Bei EZ. wurde einige Male Konkordanz gefunden und in einem Fall von Sandoz ergab die Autopsie eine derart verblüffende Aehnlichkeit bis in die kleinsten Einzelheiten, so daß unter den aufbewahrten Organen fast kein Unterschied zu erkennen war.

Abnorm starke Blinddarm- und Wurmfortsätze: Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse fehlen.

Enteroptose: Das Tiefertreten der Eingeweide beruht oft auf Ursachen, die nicht genmäßig bedingt sind, wie auf Abmagerung u. ä. Es kann aber auch durch erblich bedingte Gewebsschwäche zustandekommen.

Halsrippen und verkrümmte, fluktuierende 12. Rippe: Siehe Degenerationszeichen der Brust!

Herzanomalien: Herzfehler: In der Mehrzahl der Fälle liegen äußere Ursachen vor, doch spielt zweifellos in manchen Fällen die Veranlagung eine wichtige Rolle, besonders wenn Herzfehler familiär gehäuft auftreten. Manche Klappenfehler sprechen für dominanten Erbgang und sind mit anderen Anomalien, wie mit Ektopie der Linse und Pupille gepaart. Curtius fand bei Friedreichscher Ataxie einige Male Klappenanomalien. Offenbleiben des Ductus Botalli ist sicherlich erblich bedingt. Auch die Herzform kann ausgesprochen erblich bedingt sein. Am deutlichsten tritt der Erbeinfluß bei abnormen Formen, z. B. beim Tropfenherz in Erscheinung. Herzfunktion: Rhythmusstörungen des Herzens finden sich bei EZ. ausgesprochen konkordant (Curtius und v. Verschuer). Die Herztätigkeit der Vasoneurotiker, der Infantilen, der Astheniker und der innersekretorisch Gestörten ist erblich bedingt und zeigt vielfach dominanten Erbgang. Ebenso zeigen die paroxysmalen Tachykardien und die Neigung zu Extrasystolen gelegentlich familiäre Häufung (v. Verschuer).

Hufeisenniere und Kiemengangzysten: Ueber die Vererbung ist nichts bekannt; ferner Verdoppelung des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Kerb- oder Faltenzunge kommt besonders bei Mongolismus vor.

Makroglossie: Nicht selten findet man bei Degenerierten auch eine abnorme angeborene Vergrößerung der Zunge (Weygandt).

Nebenmilzen: Darunter versteht man mehrere rundliche bis haselnußgroße Körper aus Milzgewebe in der Nähe der Milz oder als Anhänge der Milz, die ebenfalls bei Degenerierten gefunden wurden.

Pelger'sche Kernanomalie: Eine familiär auftretende offenbar dominante Anomalie (Schilling) ist die zu geringe Segmentation der Leukozyten und die fast ausschließliche Zweikernigkeit der Neutrophilen.

Situs viscerum transversus: Die quere Umkehrung der Lage der Eingeweide, so daß sie dem Spiegelbild des Normalen entsprechen, wird gelegentlich als D. Z. angeführt.

Wanderniere wird ebenfalls als D. Z. angesehen.

VI. Funktionelle Degenerationszeichen.

Unter funktionellen D. Z. verstehen wir jene Anomalien, die bei Geisteskranken gehäuft auftreten, die sich aber einer eingehenden anatomischen Untersuchung entziehen und sich nur in einer mangelhaften Leistung des Organismus offenbaren. Definition und Zusammenstellung dieser D. Z. stammen im wesentlichen von Curtius.

Anosmie: Siehe unter D. Z. der Nase!

Athetose: Die langsamen, unwillkürlichen, oft sehr umständlichen Bewegungen der Finger, der Zehen und des Gesichtes, eine nicht seltene Begleiterscheinung bei Epilepsie und Idiotie, sind familiär beobachtet worden (Weygandt).

Enuresis nocturna wurde häufig bei Schwachsinnigen und Epileptikern gefunden. Curtius und Lorenz fanden bei 59,5% der Fälle von Enuresis die Spina bifida occulta (siehe unter D. Z. der Wirbelsäule!), was auf enge Beziehungen zu den Entwicklungsstörungen des Rückenmarks hinweist.

Herzfunktionsstörungen: Siehe unter D. Z. innerer Organe!

Homosexualität: Siehe unter D. Z. der Geschlechtsorgane!

Hörstummheit: Siehe unter D. Z. der Ohren!

Kinnmuskelzittern: Dieses D. Z. besteht von Geburt an und geht einen streng einfach dominanten Erbgang.

Nächtliches Kopfschütteln der Kinder: Ueber den Erbgang ist nichts bekannt.

Stottern: Ist ein ausgesprochen familiär auftretendes Merkmal, das häufig Beziehungen zu anderen psychopathischen Zuständen zeigt. Manchmal findet man Stottern im dominanten Erbgang. Für die Manifestierung sind Umweltseinflüsse wichtig (Siemens).

Tremor, erblicher ist öfter durch mehrere Generationen im direkten Erbgang beobachtet worden (v. Verschuer).

Linkshändigkeit: Auch die Linkshändigkeit wurde öfter als D. Z. angeführt und kann familiär beobachtet werden.

Nervenschwerhörigkeit, erbliche: Siehe unter D. Z. der Ohren!

VII. Neuropathologische Degenerationszeichen.

Unter den neuropathologischen D. Z. versteht Curtius Anomalien bei Geistes- und Nervenkranken, die im Nervensystem selbst lokalisiert sind und die somit eine allgemeine Minderwertigkeit des Nervensystems unmittelbar zum Ausdruck bringen. Dieselben lassen sich jedoch nicht einzeln anführen, da sie fast in jedem Fall anders geartet sind. So führt Curtius Hirnnervendefekte und die damit verbundenen Lähmungen an, einseitiges Fehlen großer Teile des Brustmuskels, der Brustdrüse und Brustwarze, einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes als Ausdruck entsprechender Kernausfälle im Sakralmark, tabesähnlicher, angeborener Hirnstörungen u. a. In vielen Fällen wird es sich wohl weniger um D. Z. als vielmehr um Symptome einer Krankheit handeln.

VIII. Syndrome und Konstitutionsstaten.

Zunächst soll betont werden, daß zwischen den hier angeführten Syndromen und Staten kein wesentlicher Unterschied besteht. Diese beiden Begriffe, wissenschaftlich betrachtet, haben zwar grundsätzlich verschiedene Bedeutung, aber der Kliniker gebraucht heute das Wort Status aus praktischen Gründen und für praktische Zwecke und legt daher wenig Wert auf eine scharfe Abgrenzung dieses Begriffes.

Versteht man unter einem Syndrom die Zusammenfassung aller Krankheitserscheinungen und Degenerationszeichen, die ungemein mannigfach sind und selten ganz typische und eindeutige Bilder von irgendwelchen Störungen im zentralen Nervensystem ergeben, so daß eine Krankheitsbezeichnung nicht gut gewählt werden kann, zu einem Symptomkomplex oder Syndrom, so hat man eigentlich unter einem Konstitutionsstatus die Summe aller Konstitutionssymptome zu verstehen, bei welcher den einzelnen Erscheinungen eine gemeinsame, einheitliche Ursache zugrunde liegt. Eine solche scharfe Umreißung des Konstitutionsstatus, wie sie Siemens gern haben möchte, läßt sich nach dem Stande unserer heutigen klinischen Kenntnisse praktisch nicht durchführen, da noch dazu die Grenze zwischen Konstitutionsstatus und Krankheit eine fließende ist.

Viel mehr Erfolg versprechend ist die klinische Verwertung dieser Tatsachen. Meggendorfer weist auf die systematische Beobachtung der Begleit- und Nebenerscheinungen vieler Erbkrankheiten hin. Er erwähnt, daß bei Huntington'scher Chorea öfter Polycythämie und eigentümliche Schwielenbildung an Hand- und Fußflächen festgestellt wurde und daß er auch bei seinen Huntingtonkranken diese Erscheinungen öfter beobachten konnte, die wahrscheinlich schon vor der Erkrankung vorhanden waren. In ähnlicher Weise sind schon eine ganze Anzahl von Syndromen bekannt, deren Kenntnis der Eugenik nutzbar gemacht werden könnte. Vielleicht, schreibt Meggendorfer, kommen wir bei weiterer eingehender Beobachtung und Verfolgung der Syndrome zu einer neuen Auffassung des Wesens der Degenerationszeichen, und führt an, daß es vielleicht möglich ist, durch weitere Verfolgung der Syndrome, Koppelungen, Degenerationszeichen usw., auch Träger von latenten Erbanlagen zu erfassen und aus dem Artprozeß auszuscheiden. Daß ein solcher Versuch nicht unbegründet ist, zeigt uns die unübersehbare Literatur, die uns immer wieder auf die verschiedensten Neben- und Begleiterscheinungen hinweist, welche bei Erbleiden des Nervensystems auftreten. Die Meinung, daß es sich bei den Anomalien um Folgeerscheinungen der Erkrankung handelt, ist längst widerlegt durch die Tatsache, daß die Anomalien, besonders die des Skeletts, schon lange Zeit vor Ausbruch der Erkrankung völlig ausgebildet sind und daß diese auch isoliert in den erkrankten Familien auftreten. Es fehlt eben nur an einer systematischen Beobachtung und Bearbeitung dieser Erscheinungen bei den verschiedensten Erbleiden des Nervensystems. Eine Anzahl von Syndromen, die von Bedeutung sind, führe ich zum Schlusse dieser Arbeit an. Vordem aber soll noch einiges über das Zustandekommen von Syndromen gesagt werden, wozu ich am besten Meggendorfer wörtlich zitiere. Er schreibt: „Eine Reihe von Syndromen mag dadurch zustandekommen, daß in einem Familienverbande zwei oder mehrere derartige Erbanlagen nebeneinander vorkommen und mehr oder weniger zufällig bei einem oder mehreren Individuen zusammentreffen. Bei anderen derartigen Syndromen aber scheint es sich um eine Koppelung derart zu handeln, daß die verschiedenen Erbanlagen in demselben Chromosom lokalisiert sind, vielleicht auch, daß es Anlagen gibt, die sich in verschiedenen Organen oder Organsystemen auf verschiedene Weise auswirken."

Das wichtigste aller Syndrome ist der von Bremer zum erstenmal beschriebene und durch die Untersuchungen von Curtius und Lorenz bestätigte und weiter ausgebaute Status dysraphicus: Spina bifida occulta + Kyphoskoliose + Trichterbrust + Hohlfuß

(mit Hammerstellung der großen Zehe) + Fingerkrümmungen und andere Erscheinungen, wie: Enuresis, Mammaanomalien, Heterochromie, Ueberlänge von Armen und Beinen, blaukalte Hände und Füße usw. bilden den Komplex von zahlreichen Symptomen. Curtius bezeichnet die Trichterbrust und den Hohlfuß mit Hammerstellung der großen Zehe als die wertvollsten Kennzeichen des Status dysraphicus und betont, daß die Trichterbrust nicht auf Rachitis bezogen werden darf, sondern auf eine Hemmung des embryonalen Brustbeinverschlusses. Die Spina bifida occulta bildet das Leitsymptom des ganzen Komplexes.

Der Status dysraphicus ist eine Folgeerscheinung einer Störung des embryonalen Schließungsmechanismus, insbesondere des Medullarrinnenverschlusses. Er wird fast stets dominant vererbt und bildet den familiären Status bei Syringomyelie und Friedreich'scher Ataxie. Curtius nimmt an, daß die Syringomyelie nur auf dem Boden des Status dysraphicus zur Entwicklung kommt, daß aber außerdem noch erbliche Faktoren für deren Manifestierung notwendig sind, da dieselbe offenbar rezessiven Erbgang geht. Es scheint, daß der Status dysraphicus auch der Boden ist, auf dem sich andere Krankheiten des Nervensystems entwickeln (Curtius und Lorenz).

Status varicosus: Phlebektasien der Stammes (Nacken, Sakralgegend, Rippenbogen) + Gesichtsphlebektasien (Wange und äußere Nase) + Venenerweiterung der Nasenschleimhaut + Hämorrhoiden + Varicocele + Naevi vasculosi. Der Status varicosus ist von Curtius beschrieben und durch Untersuchungen von Diehl ebenfalls bestätigt worden. Es handelt sich um eine Dysplasie des ganzen Venensystems infolge einer Anomalie der Bindegewebsbildung, die einen einfach dominanten Erbgang geht. Beim Status varicosus wird noch zu erwägen sein, ob er nicht bereits zu schweren Mißbildungen gerechnet werden muß, da derselbe je nach der Intensität zu schweren Komplikationen (Thrombose, Blutungen usw.) führen kann, wie das die Untersuchungen Diehls zeigten. Außerdem ist auch er nicht bedeutungslos für die Erbkrankheiten des Nervensystems, wie das zum Ausdruck kommt im

Syndrom II von Curtius: Status varicosus + Neigung zu Hernien + Neigung zu Erkrankungen an Syringomyelie u. a. Bei der Untersuchung von 14 Syringomyeliekranken wurde 12 mal der Status varicosus festgestellt (Curtius).

Weitere Symptome sind:

Das Syndrom I von Curtius: Syndaktylie + Nageldystrophien + Odontie + Mikrocephalie + Hemeralopie + Amblyopie + Unterentwicklung der Mammae (nach Meggendorfer).

Das Syndrom von Gänßlen: Hämolytischer Ikterus + Turmschädel + Kieferanomalien + Polydaktylie + Brachy-

daktylie + Mikrocephalus + Heterochromie der Iris + Ohrdeformitäten + Otosklerose + Muskeldystrophie + Psychosen (nach Meggendorfer).

Das Syndrom von Lichtenstein und Knorr: Ataktische Erscheinungen + fortschreitende zentrale Schwerhörigkeit + Mißbildungen (Vitium cordis, Skoliose, Fingerkontrakturen, angeborener Katarakt, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Patellardefekt, Kniegelenksanomalien, Nagelanomalien) (nach Meggendorfer).

Das Biedl-Bardet'sche Syndrom: Polydaktylie, Netzhautstörung in Form tapetoretinaler Degeneration und Fettsucht, mehrfach verbunden mit Hypogenitalismus. Dieses Syndrom ist ein früh auftretendes Erbleiden, das auch manchmal mit geistiger Schwäche verbunden ist. Dabei kann noch vorkommen: Turmschädel, Syndaktylie, Hypospadie, Atresia ani, Rachischisis, Refraktionsanomalie, Strabismus, Herzklappenfehler und Enuresis (nach Weygandt).

Außer diesen Syndromen gibt es noch eine große Anzahl von weniger bedeutenden Symptomkomplexen. So beschrieb Sjögren eine schwedische Bauernfamilie mit Schwachsinn + pithekoider Haltung mit Geherschwerung + Dysarthrie.

Carlo de Sanctis und A. Cacchione beschrieben eine Familie mit xerodermischer Idiotie, Hautstörungen (Epheliden, makulopapulöser Eruption, geschwürig zerfallene Tumoren), Minderwuchs und Blödsinn bis zur Alallie (nach Weygandt).

Bei organischen Erbkrankheiten werden eine ganze Menge endokriner Anomalien als Begleiterscheinungen angeführt; so z. B. bei Friedreich'scher Ataxie endokrine Fettsucht, verspätete Menarche, Hypogenitalismus, Infantilismus, Kryptorchismus, Myxödem oder bei Muskeldystrophie die verschiedenen Formen hypophysärer Fettsucht, Hochwuchs, Genitalhypoplasie, femininer Stimme; oder sonstige Anomalien, wie Nageldystrophie, Heterochromie der Iris bei neuraler Muskelatrophie; Pigmentdegeneration der Retina bei cerebellarer Heredoataxie; Ohrmuschelanomalien, Bauchmuskeldefekt und Kryptorchismus bei myotonischer Dystrophie; Nebennierenmißbildung bei amaurotischer Idiotie (vgl. Curtius). Entwicklungsstörungen des Auges sind besonders häufig mit seelischen Abwegigkeiten kombiniert.

Aus dieser Arbeit können wir entnehmen, daß es sich hier um mehr als um zufällige Zusammenhänge handelt, und daß es sich sicherlich lohnen wird, das ganze Gebiet systematisch und gründlich zu bearbeiten.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Friedrich Meggendorfer, für die gütige Ueberlassung des Themas sowie für die liebenswürdige fördernde Unterstützung bei der Arbeit und für die freundliche Erlaubnis zur Benützung der Biblicthek der psychiatrischen Klinik, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis:

Albrecht, W.: Ueber die Vererbung der Ohraffektionen. — Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 294.

— —: Ueber Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. — Zschr. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 29, S. 18, 1931.

Alikhan: L'epilepsie et l'onosmie héréditaire. — Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 211.

Angle: Die Okklusionsanomalien der Zähne. — Uebersetzt von J. Grünsberg, 2. deutsche umgearbeitete Aufl. Berlin 1913.

Aschaffenburg: Allgemeine Symptomatologie der Psychosen. — Handbuch der Psychiatrie. Wien 1915.

Aschner, B.: Zur Erbbiologie des Skelettsystems. — Z. Konstitutionslehre, Bd. 14, S. 129 (1928).

Aschner u. Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. — Wien und Berlin: Jul. Springer, 1928.

Bartsch, C.: Handbuch der Zahnheilkunde, 1924.

Bauer, K.: Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe. — Biologie d. Person, Bd. 3, S. 223 (1927).

Bauer: Heredofamiliäre Leuconychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut. — Z. f. angew. Anatomie u. Konstitutionslehre, Bd. 5, S. 47 (1919).

Baur, Fischer u. Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre, Band 1, München 1931.

— —: Menschliche Auslese und Rassenhygiene, Bd. 2. München 1931.

Berg: Ueber Gaumen-, Zahn- und Kieferdegenerationen bei Kriminellen. Diss. 1927.

Best: Korrelationen bei der Vererbung in der Augenheilkunde. — Münch. med. Wochenschr. 1907.

Bethmann: Mißbildungen der Haut. Jena 1912.

Birkenfeld: Vererbungspathologische Untersuchungen an Zwillingen mit Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte. — Bruns' Beitr. Bd. 141, 257 (1930).

Bienke: Ein weiterer Beitrag zur sog. Klumphand. — Zschr. f. orthopäd. Chirurg. Bd. 13, S. 654 (1904).

Blumtschei: Rassenunterschiede. — Handb. der ges. Zahnheilkunde. Kantorowitz 1930, S. 2398.

Brenner: Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. — Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 66, S. 477 (1922).

Carrière: Ueber erbliche Ohrdeformitäten, insbesondere angewachsene Ohrläppchen. — Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1921.

Cohen u. Magnus: Untersuchung von 5000 Schulkindern in Bezug auf Farbenblindheit. — Zentr.-Bl. f. Augenheilk. 1878, S. 97.

Curtius, F.: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Ferdinand Enke, Stuttgart 1935.

— —: Ueber Degenerationszeichen. Eugenik 1933, H. 2.

— —: Korrelationen in der Erbpathologie des Nervensystems. — Med. Welt 1934, H. 14.

— —: Untersuchungen über das menschliche Venensystem:
I. Mitt.: Die hereditäre Aetiologie d. Beinphlebektasien. — Dtsch. Arch. klin. Med. 162, 194 (1928).
II. Mitt.: Die allgemeine, ererbte Venenwanddysplasie (Status varicosus). — Dtsch. klin. Wschr. 162, 330 (1928).
III. Mitt.: Septumvaricen u. Osler'sche Krankheit als Teilerscheinung allgemeiner ererbter Venendysplasie. — Klin. Wschr. 7, 2141 (1928).

— —: Die neuropathische Familie. — Das kommende Geschlecht, 7. Heft 2 (1932).

Curtius u. Lorenz: Ueber den status dysraphicus. — Z. Neurologie 149, 1 (1936).

Curtius u. H. Korkhaus: Klinische Zwillingsstudien. — Z. Konstitutionslehre 15, 229 (1930).

Demeler, W.: Ueber familiäre Mißbildungen der Wirbelsäule. — Münster 1933.

Diehl, O.: Untersuchungen über das menschliche Venensystem. V. Mitt. Ein Fall von schwerem Status varicosus juvenilis. — D. med. Wschr. 43, 1635 (1933).

Ebstein: Angeborene familiäre Erkrankung der Nägel. — Dermatol. Wschr. 68, S. 113 (1919).

— —: Familiäres Vorkommen von Verdickungen der Endphalangen (Trommelschegelfinger). — Med. Klinik 1912, S. 1341.

Egger, Franz: Zur Frage der Degenerationszeichen. Inaug.-Diss. 1927.

Fischer, E.: Ein Fall von erblicher Haararmut und die Art ihrer Vererbung. — Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 7, S. 50 (1910).

Fischer, H.: Familiär hereditäres Vorkommen von Keratoma palmare et plantare, Nagelveränderungen, Haaranomalien und Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen in fünf Generationen. (Die Beziehungen dieser Veränderungen zur inneren Sekretion.) Dermatol. Z. Bd. 32, 113 (1921).

Fetscher, R.: Ein Stammbaum mit Spalthand. — Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 14, S. 39 (1922).

— —: Ueber Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. — Arch. Rassenbiol. 14, H. 1 (1922).

Fleischmann: Ueber die Ursachen angeborener Schmelzdefekte. — Oesterr.-Ung. W. f. Z. 1909.

Fraenkel: Ueber Degenerationszeichen bei Psychosen. — Allg. Z. f. Psych. und gerichtl. Med. 42, 1886.

Franke, W.: Ueber Zahn- und Kieferanomalien bei Epileptikern und Schwachsinnigen mit bes. Berücksichtigung des V-förmigen Kiefers. Inaug.-Diss. Kiel 1934.

Friedmann: Ueber einige seltene Nagelerkrankungen. — Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 135, S. 161 (1921).
Gänßlen, E. Zipperlen u. E. Schulz: Die hämolytische Konstitution. — Dtsch. Arch. klin. Med. 146, H. 1-2 (1924).
Ganter: Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. — Arch. f. Psych. 1904.
— —: Ueber Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern u. Idioten. — Allg. Z. f. Psych. 1913, H. 2.
— —: Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken. — Allg. Z. f. Psych. 1898.
Gelpke: Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Samml. v. Abhandl. aus der Augenheilk. VI, H. 1 (1904).
Günther: Rassenkunde des deutschen Volkes. — Heilkunde VI, H. 1 (1904).
Gutzmann: Die Vererbung von Sprachstörungen aus Krankheiten und Ehe. — v. Noorden u. Kaminer, Leipzig 1916.
Graf, J.: Vererbungslehre und Gesundheitspflege. 1930.
Grenow: Erbliche Augenkrankheiten. Graefe - Saemisch's Hdb. 2. Aufl., Abb. 1, Bd. 11, S. 147 (1904).
Gruber: Beiträge zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie nebst der Trichterbrust. Studien zur Pathol. d. Entwicklung Bd. II, 1920.
Hanhart, E.: Ueber Heredodegeneration mit Dystrophia adiposo-genitalis. — Arch. Klaus Stiftg. Vererbungsforschung usw. 1, 181 (1925).
Herbst: Ueber die Vererbungstheorie der Stellungsanomalien der Zähne, sowie über die Bedeutung der Funktion. — D. M. f. Z. 29. Jahrg., H. 6, 1911.
— —: Die Mundatmung in ihrer Beziehung zur anormalen Zahnstellung. Z. f. zahnärztl. Orthopädie. Febr. 1909.
Herrig: Welche Bedeutung ist amniogenen Verwachsungen für die Entwicklung von Mißbildungen beizumessen? 1934.
Jacobi, Gg.: Ueber Zahn- und Kieferanomalien bei angeborenen Geisteskrankheiten. Ein Beitrag zu „Geisteskranke und Gebiß". Erlanger Med. Diss. 1931.
Jöhr, C.: Reduktionserscheinungen an den oberen seitlichen Schneidezähnen, dominant gehäuft in einem Schwyzer Bergdorf. Arch. Klausstiftg. Vererbungsforschung usw. Bd. 9, H. 1 (1934).
Isigkeit, E.: Untersuchungen über Heredität orthopädischer Leiden:
I. Ueber die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. orthop. Chir. 25, 535 (1927).
II. Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Arch. orthop. Chir. 26, 659 (1928).
III. Der angeborene Schiefhals. Arch. orthop. Chir. 30, 459 (1931).
Kantorowitz u. Korkhaus: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. f. Zahnheilk. 1, S. 171 (1925).
Kehrer, F.: Erblichkeit u. Nervenleiden. Monographien Neur. von O. Foerster u. K. Wilmanns, H. 50 (Berlin 1928).
Kirch: Vorlesungen „Spezielle Pathologie", Erlangen.
Klein, E.: Ist das Diasthema ein Zeichen psychischer Degeneration, das bei Geisteskranken gehäuft vorkommt? Med. Diss. Hamburg 1930.

Knecht: Ueber die Verbreitung physischer Degeneration bei Verbrechern und die Beziehungen zwischen Degenerationszeichen und Neuropathen. Allg. Zschr. f. Psych. 40.
— —: Ueber den Wert der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 16, 1885.
Kranz: Untersuchungen an kriminellen Zwillingen. Umschau 38, 121 (1934).
Krauss: Gebißuntersuchungen bei Manisch-Depressiven und Psychopathen. Diss. 1928.
Kretschmer: Körperbau und Charakter. 5. u. 6. Aufl. (Berlin 1926).
Kühne, K.: Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. (Stuttgart: E. Schweizerbart, 1931.)
Lange: Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. — Allg. Z. f. Psych. Bd. 90, 39 (1938).
Leicher, H.: Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihren Nebenhöhlen und des Gehörorgans. (München: Bergmann, 1928.)
Lenz: Ueber das Verhältnis pathogener Erblichkeiten zu klinisch abgegrenzten Typen von Erbleiden. — Klni. Wschr. 13, 249 (1934).
Lindenthal: Ueber Degenerationszeichen an Kiefern und Zähnen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen von Nerven- und Geisteskrankheiten zum Zahnsystem. — Dtsch. Monschr. f. Zahnheilk. 1921. Heft 9.
Lombroso: Die Ursachen und Bekämpfung des Verbrechens. Bln. 1902.
Manss, Karl: Zahnanomalien bei Idioten und Imbezillen. Med. Diss. Hamburg 1929.
Meggendorfer, Fr.: Die erbbiologischen Ergebnisse in der übrigen Medizin. Sonderdruck aus: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat von E. Rudin. (Lehmann-Verlag München 1934.)
— —: Die Ursachen der Geistes- und Nervenkrankheiten, aus dem Lehrbuch der Geistes- und Nervenkrankheiten v. Weygandt (Halle 1934).
Meirowsky u. Bruck: Ueber die Vererbung der Aetiologie der Muttermäler. — Münch. med. Wschr. 1048 (1921).
Metzger: Zur Lehre der Degenerationszeichen. — Allg. Z. f. Psych. 1889, H. 1.
Michelson: Zum Kapitel der Hypertrichosis. — Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 100, S. 66 (1885).
Möbius: Ueber Entartung. Bergmann, Wiesbaden 1900.
Mordau: Entartung.
Morgenstern: Ueber kongenitale hereditäre Ankylosen der Interphalangealgelenke. — Beitr. z. klin. Chir. Bd. 82, 508 (1913).
Näcke: Die sog. äußeren Degenerationszeichen bei progressiver Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheiten betreffenden Punkte. — Allg. Z. f. Psychiatrie, 1898.
— —: Vergleichende Untersuchungen über einige beobachtete Anomalien am Kopfe. Arch. f. Psych. u. Nervenk. 28, S. 475 (1896).
— —: Der Gaumenwulst (Torus pal.), ein neues Degenerationszeichen. Neurol. Zentr.-Bl. 12, 1893.
— —: Das Vorkommen des Gaumenwulstes (Tor. pal.) im Irrenhause und bei geistig Gesunden. — Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 25, H. 3, 1893.

— —: Degeneration, Degenerationszeichen und Atavismus. — Arch. f. Krim. Anthrop. S. 203, 213, 216.
— —: Ueber den Wert der soz. Degenerationszeichen. Monatsschr. f. Krim. Psych. u. Strafrechtsform I, 1904, S. 102.
— —: Wert der Degenerationszeichen. Notiz im Arch. f. Krim. Anthro. u. Kriminalistik 31, 1908.
— —: Der relative Wert der Degenerationszeichen. Arch. f. Krim. Anthrop. u. Kriminalistik 42, 1911.
Naegeli, O.: Spezielle Erbpathologie innerer und Nervenkrankheiten. Vortr. d. Kongr. f. Innere Med. 1934.
Nitzsche, F. u. Ph. Armknecht: Orthopädische Leiden bei Zwillingen. Z. orthop. Chir. 58, 518 (1933).
Noorden v. u. Kaminer: Krankheiten und Ehe (Leipzig 1916).
Paulsen: Ueber die Erblichkeit der Thoraxanomalien mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, Bd. 13, 10 (1921).
Peters, A.: Die Bedeutung der Vererbungslehre für die Augenheilkunde. Samml. v. Abh. aus der Augenheilkunde, Bd. 8 (1913).
v. Pfaundler: Kindliche Krankheitsanlagen und Wahrscheinlichkeitsrechnung. Zschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 175 (1912).
Pierre, Marie: Sur l'hérédoataxie — cérébelteuse. Sem. Méd. 1893, p. 444.
Praeger: Die Vererbung des menschlichen Gebisses. Zahnärztl. Rundsch. Jahrg. 33, Nr. 44/45 (1924).
Quelprud, Th.: Zwillingsohren, 2, H. 8 (1932).
— —: Untersuchung der Ohrmuscheln von Zwillingen. Zschr. f. indukt. Abstammungslehre 62, 160 (1932).
— —: Familienforschungslehre, 67, 296 (1934).
Richter: Bildungsanomalien bei Geisteskrankheiten. Allg. Z. f. Psychatrie, 1882.
Rüdin, E.: Erblehre und Rassenhygiene, 1934.
Salzmann: Ueber Vererbung von Netzhautablösung. Wien. med. Wschr. (1921), Nr. 24.
Sanders, J.: Inheritance of Horelip and Cleft Palate. Genetiro 15, 435 (1934).
Schulz: Ueber amniogene Mißbildungen. Inaug.-Diss. 1930.
Schultz: Familiäre Kontraktur des kleinen Fingers. Zentr.-Bl. f. d. Grenzgebiete, Bd. 16, 608.
Schwarz: Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 83 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen). Arch. Ohr.- usw. Heilk. 119, 291 (1938).
Siegert: Beitrag zu der Lehre von der Rachitis: die Erblichkeit. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1903.)
Siemens: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie. (Berlin 1923.)
Sjörgen, F.: Die juvenile amaurotische Idiotie. Hereditas 14, 197 (1930/31).
Stettner: Ossifikationsstudien am Handskelett. Z. f. Kinderheilk. 1931.
Verschuer, Fr.: Erbpathologie. Med. Prax. Bd. XVIII. (Dresden und Leipzig 1934.)
Waardenburg: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. (Haag, Martinus Nijhaff, 1932.)
Weber: Ueber die Bedeutung der Degenerationszeichen. — Ref. auf der Forensisch-psychiatrisch. Vereinigung zu Dresden, ref. in der allgem. Zschr. f. Psych. und psych.-gerichtl. Med. 55, 1898.

— —: Zur Geschichte des Enchondroms namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. — Virch. Arch. f. path. Anat. u. Psych. Bd. 35, S. 105, 1866.
Wegelin: Ueber erbliche Mißbildungen des kleinen Fingers. Berlin. klin. W., S. 5283 (1917).
Weinberg: Zur Vererbung des Zwergwuchses. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol. Bd. IX (1912).
Weitz: Studien an eineiigen Zwillingen. Z. klin. Med. 101, 115 (1924).
— —: Ueber Vererbungsfragen in der menschlichen Pathologie. Klin. Wschr. Nr. 4 und 5 (1926).
Weygandt: Der Geisteszustand bei Turmschädel. D. Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 69, S. 495 (1921).
— —: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle a. S. 1935.
Wolf: Zwei Fälle von angeborenen Mißbildungen:
1. Angeborener Mangel beider Kniescheiben.
2. Angeborene Fingerdeformität.
Münch. med. Wschr. Nr. 20 (1900).
Wolff: Ein Fall von dominanter Vererbung von Syndaktylie. — Arch. für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. XIII S. 74 (1921).

Lebenslauf.

Ich bin am 3. Mai 1908 in Mitterteich in der Oberpfalz als Sohn des Dachdeckermeisters Bernhard Helfrecht und seiner Ehefrau Anna, geb. Lang aus Mitterteich, geboren worden.

Dortselbst besuchte ich 7 Klassen Volksschule. Im Juni 1929 erwarb ich mir das „Reifezeugnis zum Besuch einer Technischen Hochschule" an der Oberrealschule in Eger. Im Wintersemester 1929/30 und Sommersemester 1930 war ich an der Technischen Hochschule in München als stud. bauing. immatrikuliert. Im Februar 1931 legte ich eine Ergänzungsprüfung des Realgymnasiums in Asch ab.

Seit dem Sommersemester 1931 studierte ich in Erlangen Medizin. Am 14. August 1934 legte ich daselbst das Physikum ab. Das erste klinische Semester verbrachte ich in Berlin, die übrigen wieder in Erlangen, wo ich am 28. Juni 1937 das Medizinische Staatsexamen bestand.

Erlangen, am 29. Juni 1937.

Josef Helfrecht.